FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°_____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ROBERT LEVASSOR

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris
Né à Theuville (Eure-et-Loir), le 7 Août 1897

ESSAI D'EMPLOI

DES

INJECTIONS INTRA-VEINEUSES DE CHLORURE DE CALCIUM

DANS LE

Traitement de la Tuberculose pulmonaire

Président : M. LÉON BERNARD, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1926

LE DOYEN . . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TRIFFANEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène et médecine préventive	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
RAMI	Pathologie médicale.
GLAVE	Pathologie chirurgicale.
BERTIN	Pathologie médicale.
SSET	Pathologie chirurgicale.
UDOUIN	Pathologie médicale.
NET	Physiologie.
ANCHETIÈRE	Chimie biologique.
ANCA	Histologie.
ULÉ	Pathologie médicale.
DENAT	Pathologie chirurgicale.
AMPY	Histologie.
IRAY	Pathologie médicale.
ERC	Pathologie médicale.
BRÉ	Hygiène.
le JONG	Anatomie pathologique.
VOIR	Médecine légale.
ALLE	Obstétrique.
SSINGER	Pathologie médicale.
IX	Pathologie médicale.
RNIER	Pathologie expérimentale.
RVIER	Pathologie médicale.
ITZ-BOYER	Urologie.
VELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale
VAUDESCAL	Obstétrique
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale
VELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
JGEROT	Pathologie médicale.
ÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

VI. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	LŒPER.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgical
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgical

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédiqu chez l'adulte pour les accidents du travai les mutilés de guerre et les infirmes adu tes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émi dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEON BERNARD

PROFESSEUR D'HYGIÈNE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LAËNNEC

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Qui nous inspira le sujet de ce travail et à qui nous exprimons toute notre reconnaissance et notre respectueux attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

Monsieur le Professeur LANDOUZY (*in memoriam*).
Monsieur le Docteur CHAPUT (*in memoriam*).

Externat :

Monsieur le Professeur agrégé MACAIGNE.
Monsieur le Professeur OMBRÉDANNE.
Monsieur le Docteur HALBRON.
Monsieur le Professeur agrégé CHEVASSU.

Internat pr.

Monsieur le Professeur agrégé THIÉRY.
Monsieur le Docteur HUBER.
Monsieur le Docteur M.-P. WEIL.
Monsieur le Docteur FLANDIN.

A MES MAITRES DE CONFÉRENCES D'INTERNAT

MM. les Docteurs : MOREAU, QUÉNU, MICHAUX, TRUFFERT

AUX MIENS

A MES AMIS

Introduction

Après Laënnec et Cruveilhier, Grancher affirmait que, de toutes les maladies chroniques, la tuberculose pulmonaire est la plus curable; et Cornil prétendait que le tuberculeux peut guérir à toutes les périodes de sa maladie, pourvu que les lésions, simples granulations ou foyers caséeux, n'aient envahi qu'une petite étendue du poumon.

Cependant la multiplicité des médications opposées successivement à la marche envahissante et progressive de la bacillose pulmonaire semble venir s'inscrire en faux contre ces affirmations optimistes. Il est en effet peu d'agents physiques, et surtout chimiques, qui n'aient été préconisés dans la lutte contre le bacille de Koch. Certains ne paraissent avoir eu qu'une vogue très limitée : irradiations de la rate par les rayons X, opothérapie splénique. D'autres, pour le moins inattendus, sont justement tombés dans l'oubli : telles ces inhalations et ces injections d'acide sulfureux vantées jadis, vraies « drogues bonnes à rendre la santé malade » comme disait Montaigne.

Le nombre des médications opposées à une affection est en raison inverse de leur valeur et démontre leur

impuissance relative. Aucun des chercheurs qui s'y sont employés, n'a pu en effet mettre au jour un traitement spécifique de la tuberculose. Solidement cuirassé dans son armure, sa capsule adipo-cirreuse perméable aux toxines qu'il déverse dans l'organisme, mais rigoureusement étanche à l'égard des agents toxiques dirigés contre lui, le bacille de Koch demeure invulnérable.

Aussi, dans ses *Etudes de phtisiologie clinique et sociale*, le professeur Léon Bernard résume ainsi le rôle de l'une des médications qui ont donné le plus d'espoir à toute l'école allemande en particulier :

« La tuberculine peut être utile à quelques malades. Mais ce médicament prend sa place (place qui, à notre sens, est loin d'être la première), dans l'arsenal antituberculeux à côté d'autres remèdes qui, pour n'être pas décorés du nom de spécifiques, n'en sont pas moins utiles à un nombre sans doute plus considérable de malades. » Et après avoir fait sienne l'opinion de Calmette, qu' « il n'existe encore aucun sérum qu'on puisse vraiment considérer comme efficace, ou même utile, pour enrayer l'infection tuberculeuse », il ajoute : « L'ensemble des faits connus et rassemblés jusqu'à présent sur les effets des médications dites spécifiques de la tuberculose nous invite à conclure que, à l'heure actuelle, aucune thérapeutique digne d'être qualifiée de spécifique, ni comme vaccination, ni comme sérothérapie, ne peut être opposée à l'infection due au bacille de Koch ».

Ce caractère spécifique, la chimiothérapie, malgré quelques espoirs prématurés, ne saurait s'en prévaloir davantage. Si les conclusions des cliniciens français qui

ont expérimenté la sanocrysine ont encore « un caractère essentiellement provisoire », il n'en reste pas moins vrai qu'on peut dénier toute action spécifique à cette dernière venue de l'arsenal thérapeutique.

Quant à la chaux, ce n'est que tout à fait exceptionnellement que certains auteurs ont voulu lui attribuer une action spécifique en partie double : neutralisante pour les toxines bacillaires et destructive par combinaison chimique avec la capsule adipo-cirreuse qui protège le bacille de Koch. Et si on a pu dire que, mise en œuvre au début, la cure de recalcification pouvait assurer la guérison de la tuberculose pulmonaire, c'est bien plutôt par une action indirecte portant sur la résistance de l'organisme qu'en attaquant le microbe lui-même.

A la suite des travaux de Robin et de Ferrier, la calcithérapie, dans la tuberculose pulmonaire, devint un dogme pour de nombreux auteurs. L'engouement pour la recalcification devait cependant s'atténuer assez vite pour se reporter sur des médications nouvelles : phrénicectomie et surtout pneumothorax artificiel, dont les indications d'abord assez restreintes s'étendaient progressivement. Mais les recherches du Professeur Léon Bernard et de Vitry sur les échanges calciques des tuberculeux, celles plus récentes encore des Américains sur la calcémie de ces malades en particulier, en ruinant les bases biologiques un peu rapidement construites par les partisans de la recalcification, sont venues donner ainsi un regain d'actualité à cette question de la chaux chez les tuberculeux pulmonaires. Ce sont d'ailleurs les recherches sur la recalcification qui devaient tirer de l'oubli la notion de

l'importance du facteur terrain au cours de la phtisie, et c'est là encore une cause d'intérêt.

Aussi nous sommes-nous proposé de reprendre l'étude clinique de cette recalcification, et cela plus particulièrement sous forme des injections intra-veineuses de chlorure de calcium préconisées par Rosen (de Moscou). Après en avoir retracé l'historique, nous en exposerons la technique qui nous a semblé la plus opportune, avec ses indications, ses contre-indications et ses incidents. Puis, de l'exposé détaillé de nos observations, dont nous aurions voulu étendre davantage le champ, nous essaierons de dégager les résultats qu'on est en droit d'attendre, nous semble-t-il, de cette technique particulière de recalcification.

Dans une deuxième partie enfin, nous ébaucherons à la lueur des travaux modernes sur le calcium, une étude critique, tant des théories pathogéniques invoquées en faveur de la calcithérapie en général, que des succès cliniques que ses promoteurs lui ont attribués. Il est impossible en effet d'envisager le mode d'action du $CaCl_2$ si on en sépare la critique de celle de la méthode recalcifiante à laquelle il est intimement lié.

CHAPITRE PREMIER

Historique

La thérapeutique de la tuberculose pulmonaire par la chaux et ses dérivés remonte à la fin du XVIII[e] siècle, où elle était déjà en honneur auprès des médecins anglais et de quelques Français, tels que Quarin et Foucroy surtout, qui semble l'introducteur de cette méthode.

Dans le courant du XIX[e] siècle, la médication récalcifiante est prônée successivement par Cohen (1832) et Defontenay (1846), qui conseille l'eau seconde de chaux, édulcorée avec du sirop de tolu, pour combattre la phtisie à allure modérée. Enfin, en 1870, Haneman, après Depinay, préconisait l'écaille d'huître pulvérisée, riche en carbonates et phosphates de chaux. Puis, vers la fin du XIX[e] siècle parurent les observations de Dujardin-Beaumetz et de Rénon, relatant la rareté de la tuberculose pulmonaire chez les ouvriers chaufourniers, d'où l'idée de faire respirer aux tuberculeux une vapeur chargée de sels de chaux.

Mais ce sont surtout les travaux de Robin et de son école sur la déminéralisation et la reminéralisation des phtisiques qui inspiraient, dès 1900, la méthode de recalcification par ingestion de sels de chaux insolubles, dite méthode de Ferrier. Letulle, puis Rénon et Sergent, après l'avoir expérimentée sur les tuberculeux de leurs services, s'en firent les apôtres, tout en la faisant bénéficier plus tard des acquisitions nouvelles, en lui associant en particulier l'adrénaline, et bientôt d'autres extraits opothérapiques, en vue d'aider à la fixation du calcium.

Le *chlorure de calcium* était donc tombé dans l'oubli après avoir marqué l'avènement de la chaux dans la thérapeutique anti-tuberculeuse.

En 1783, en effet, Fourcroy employait le Ca Cl2, le « sel marin calcaire » ou « huile de chaux » dans le traitement de la scrofule. Il le préconisait à la fois en ingestion à la dose de 1 gr. et en applications externes, sous forme de compresses imbibées d'une solution concentrée et chaude. Les résultats favorables escomptés ne se produisirent pas et la méthode fut abandonnée.

Ce n'est qu'un siècle plus tard, en 1884, qu'elle devait tenter une timide réapparition sur la scène thérapeutique avec Rabuteau, qui pensait favoriser la transformation crétacée des tubercules en faisant ingérer le chlorure de calcium à ses malades. A la même époque, Crighton déclarait obtenir des résultats remarquables dans les adénites tuberculeuses et les tumeurs blanches à condition de prolonger l'ingestion du Ca Cl2, parfois durant des années. Enfin en 1910 Sergent, après six années de pratique de la thérapeutique récalcifiante, conseillait de « substi-

tuer ou même d'ajouter aux cachets de Ferrier du $CaCl_2$ en solution à la dose de 1 gr. 50 - 2 gr. par jour », et cela chez certains malades présentant une fonte rapide ou une évolution particulièrement hémoptoïque.

Cependant le médicament ne devait plus tarder à reprendre une place prépondérante, et dès 1913 les médecins Viennois employaient le chlorure de calcium comme unique agent récalcifiant. La même année Brühl et Buc publiaient leurs premiers résultats dans la *Semaine Médicale*. Utilisant une solution à 3 p. 100 de $CaCl_2$ cristallisé, en injections intra-veineuses, chez 12 tuberculeux pulmonaires fébriles et porteurs de cavernes, ou au moins de signes de ramollissement étendu, ces auteurs n'avouaient que trois échecs.

Dans ces dernières années (1918-1919) les Américains Saxtorph, puis Fishberg, observèrent, au cours du traitement symptomatique de la diarrhée des phtisiques par les injections de $CaCl_2$, une fréquente diminution de la fièvre chez les malades ainsi traités. A la suite de leurs communications parut, dans le *Journal of the American Association* de Chicago, une note adressée par Beasly d'Indianapolis pour revendiquer la priorité de telles injections intra-veineuses qu'il déclarait employer depuis 1915 dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire. En France Efrémides signale, dans son travail sur la cure de la diarrhée des phtisiques par injections intra-veineuses de solutions concentrées de $CaCl_2$, qu'une des malades ainsi traitées (obs. XII) et en proie depuis huit mois à une fièvre oscillant entre 38 et 38°5, a

eu une chute de température à 37° aussitôt après la dernière injection et est restée apyrétique depuis.

En 1920 Mélamet commençait à traiter les tuberculeux pulmonaires au moyen d'injections intra-veineuses ou bien intra-musculaires ou même à l'aide d'instillations rectales d'une solution chlorurée de manganate calcico-potassique.

Mais c'était à Rosen (de Moscou) qu'il appartenait de laisser son nom à la méthode nouvelle, et dans ces dernières années son expérience portait sur plus de 200 cas de tuberculoses actives et même chirurgicales.

CHAPITRE II

Technique - Incidents

A l'imitation de Rosen, nous avons utilisé exclusivement les solutions de chlorure de calcium cristallisé. Il existe en effet deux formes de ce sel de chaux à saveur désagréable :

L'un est le $Ca\ Cl_2$ cristallisé en rhomboèdres, déliquescent, dont la dissolution dans l'eau produit un notable abaissement de température. Ce sel, qui répond à la formule $Ca\ Cl_2 + 6\ H_2\ O$, est celui dont nous nous sommes constamment servi, ainsi que MM. Bruhl et Buc dans leurs essais antérieurs.

Nous l'avons préféré au sel desséché, ou granulé, $Ca\ Cl_2 + 2\ H_2\ O$, dont la teneur en calcium est plus constante, mais plus difficile à obtenir puisqu'il résulte de la double action du vide et de la chaleur.

En tous cas le sel employé doit être exempt de toute impureté et en particulier de toute trace d'arsenic ou de baryum.

Rosen employait des solutions assez diluées (de 1 p. 100 à 1,5 p. 100), ce qui le conduisait à injecter des quantités assez abondantes de liquide dans le torrent circulatoire : de 50-150 cm3, injections qu'il répétait quotidiennement durant dix jours, puis tous les deux jours durant quinze jours, avec un repos intercalaire de dix jours entre les deux séries. Simultanément l'auteur russe instituait un régime alimentaire riche en chaux, surtout du fait de l'apport de lait et de légumes verts et il recommandait durant tout le traitement, y compris le repos intercalaire, l'administration « per os » de sels de chaux insolubles. Cette méthode avait de grands inconvénients pratiques. L'injection devait être faite au bock, lentement, à raison d'un débit de 15-20 cm3 par minute de la solution tiédie au préalable et le malade devait rester alité plusieurs heures après l'injection.

C'est cette technique qui fut suivie dans les dix observations que nous ont fort obligeamment communiquées les docteurs Duhamel et Waynbaum et dont nous rapportons l'histoire après les nôtres. Elle était légitimée par la crainte d'accidents résultant de l'introduction d'une solution hypertonique dans la circulation. Rosen, en effet, avait remarqué dans ses expériences que la tolérance était parfaite pour les injections intra-veineuses de $CaCl_2$, même répétées, à condition de s'en tenir aux taux de 1 p. 100 chez les petits animaux de laboratoire et de 1,50 p. 100 chez les gros (chiens). Mais ces animaux supportaient mal les injections de solutions concentrées à 5-10 p. 100 et même ils succombaient au milieu de phénomènes d'intoxication générale si la quantité de liquide introduite était trop considérable.

En réalité Rist et Ameuille, dans le traitement des entérites tuberculeuses, ont pu sans inconvénients atteindre la concentration de 50 p. 100 avec injection de 1-2 cm3 de solution sans autre ennui qu'une sclérose de la veine du fait de l'irritation de son endothélium.

Ce contre-temps fâcheux au cours d'une méthode qui réclame la répétition des injections, et cela souvent chez des malades dont les veines sont très peu apparentes, nous a incité à chercher une solution plus favorable à ces nécessités thérapeutiques particulières. MM. Brühl et Buc utilisaient une solution de Ca Cl2 à 3 p. 100. Notre choix s'est arrêté sur la concentration à 5 p. 100 qui unit le double avantage de ne pas entraîner l'obturation du vaisseau ponctionné, si ce n'est très à la longue, et de réduire la quantité du liquide injecté à 20-25 cm3. Nous n'avons en effet jamais dépassé ces doses, qui correspondent à 1 gr. ou 1 gr. 25 de chlorure de calcium cristallisé, répétées deux fois par semaine. Ainsi la technique se réduit à celle d'une banale « intra-veineuse » à la portée de tout praticien.

La réduction de la quantité du solvant à injecter aura encore l'avantage de permettre la conservation en ampoules de la solution calcique stérilisée. Cependant dans un service d'hôpital où plusieurs malades sont en traitement dans une même salle on pourra, sans aucun inconvénient, conserver le Ca Cl2 en solution dans des ballons de 100-250 cm3 stérilisés à l'autoclave. La fermeture hermétique, assurée par un épais tampon d'ouate et de gaze, suffira à maintenir le milieu stérile, alors même que le ballon serait en vidange depuis plusieurs jours.

Peut-être d'ailleurs y aurait-il lieu de faire intervenir une action antiseptique propre à la solution calcique elle-même ? Nous n'avons en effet pas observé le moindre incident d'une injection intra-veineuse de cette solution calcique pratiquée, par erreur, avec une seringue non stérilisée.

Il y aura lieu, par contre, de se méfier des solutions déjà anciennes, leur altération étant possible à la longue du fait du déplacement du calcium par la soude du verre, surtout dans les cas où la stérilisation a été obtenue à température trop élevée.

Que dire de la technique elle-même ? Il semblerait que nous l'ayons suffisamment exposée après l'avoir qualifiée de simple « injection intra-veineuse ». Il nous paraît nécessaire cependant de préciser quelques points particuliers avec un luxe de détails qui peut sembler superflu, mais qui se légitime par les inconvénients résultant de l'issue d'un liquide assez caustique dans les tissus de voisinage.

Le matériel se compose d'une seringue en verre de 20 cm3, avec son embout métallique, et d'une aiguille de calibre suffisant pour éviter la coagulation du sang à son intérieur dans le cas où le contact de la veine aurait été perdu au cours de l'injection. Les aiguilles du commerce, spécialement destinées aux ponctions veineuses, conviendront parfaitement. Il sera prudent toutefois de s'assurer de la brièveté de leur biseau si on ne veut s'exposer à une pénétration incomplète dans le conduit veineux ou, au contraire, à une perforation de part en part de ses parois.

Le remplissage de la seringue se fera aisément, surtout si la solution est conservée en ballons, en versant, après retrait du piston, le liquide à l'intérieur du corps de la seringue maintenue verticalement et munie de son embout et de son aiguille.

C'est au pli du coude, de préférence au niveau de la médiane céphalique, que l'on abordera le système veineux. Cependant dans certains cas, chez la malade de l'observation I en particulier, l'oblitération rapide d'une unique veine apparente à ce niveau nous contraignit à ponctionner les veines superficielles à la face palmaire du poignet ou même à la face dorsale de la main. Et, toujours dans le but de nous ménager une place utilisable pour les injections ultérieures, nous avons pris l'habitude de pratiquer la première au point le plus déclive possible du trajet de la veine apparente, nos interventions successives s'étageant de bas en haut sur le vaisseau choisi.

Quant à la piqûre elle-même, nous préférons la pratiquer en deux temps. Après avoir traversé les plans cutanés, le biseau de l'aiguille, alors parallèle à la paroi veineuse, est incliné légèrement vers la profondeur. C'est alors qu'une impulsion minime, mais brusque, donnera la sensation nette d'avoir pénétré dans la lumière du vaisseau dont la saillie aura été accusée par un garrot susjacent. Souvent cependant on devra attendre le reflux du courant sanguin dans le corps de la seringue, reflux toujours annoncé par le déplacement centrifuge de la bulle d'air qu'il sera bon de conserver après remplissage de cette seringue. En effet elle permettra, lors du retrait de l'aiguille, à la fin de l'injection, d'éviter l'issue dans

les plans superficiels des quelques dernières gouttes de la solution calcique.

On pourrait encore parer à cet inconvénient en assurant le barbotage des derniers centimètres cubes de la solution avec le sang veineux aspiré et repoussé alternativement plusieurs fois de suite, de telle sorte que le liquide résiduel soit de concentration calcique très pauvre. Enfin, dès le retrait de l'aiguille, il y a lieu d'appliquer une compresse stérile que l'on maintiendra fortement au contact de l'orifice de la piqûre durant une à deux minutes.

En tous cas l'injection devra être assez lente, surtout au début du traitement où il y aura intérêt à n'user que de quantités moindres de solution à 5 p. 100, soit 10 ou 15 cm3, dont la pénétration dans la circulation demandera 1 à 2 minutes environ. Mais surtout, durant tout le cours de l'injection, l'opérateur ne devra pas quitter des yeux le lieu de pénétration de l'aiguille.

Parfois, en effet, la veine a pu, dès le début, être percée de part en part par une aiguille trop acérée, ou au cours d'un mouvement de défense du malade surpris. Ou bien c'est, au cours de l'opération, une poussée trop violente sur le piston qui amène la perforation de la paroi veineuse postérieure, inconvénient qui sera souvent évité en imprimant à ce piston un léger mouvement de torsion combiné à une pression douce et régulière.

En tous cas l'opéreteur sera averti de l'issue de quelques gouttes de liquide hors de la veine à la fois par la sensation de brûlure accusée aussitôt par le malade et, surtout, par l'apparition d'un léger gonflement qui se laisse deviner de suite au voisinage de l'orifice de pénétra-

tion de l'aiguille. Il convient alors de cesser toute pression sur le piston et même de tenter une aspiration instantanée des quelques gouttes de liquide extravasé. Puis, un léger retrait de l'aiguille ayant ramené le reflux du sang veineux dans la seringue, l'injection pourra être continuée au même niveau sans inconvénient, à condition d'être très ralentie dans son débit. Tout se passe dans ces cas comme s'il y avait eu obturation immédiate de l'orifice accidentellement créé sur la paroi veineuse, soit qu'il y ait eu rétraction du pourtour de cet orifice et des tissus environnants, soit qu'il y ait eu coagulation rapide du sang à ce niveau, au contact de la solution chlorurée calcique. Cependant si la perforation de la veine de part en part se produit dès le début de la piqûre, il nous paraît préférable d'exécuter de suite le retrait de l'aiguille et de la réintroduire dans une veine de l'autre coude, pour éviter la formation d'un hématome.

Si l'on s'astreint à ces quelques précautions, les incidents seront rares et les accidents l'exception. Il a fallu en effet la répétition de quatre injections de 5 cm3 de solution chlorurée calcique à 50 p. 100, et cela chez un tuberculeux avancé, pour observer au bout de quatre à cinq heures après la dernière un grand accident de choc avec poussée fébrile à 40° (Berthier). Fishberg cependant signale un collapsus cardiaque aussitôt après une injection de Ca Cl2 à 5 p. 100. Enfin Rosen observait, même avec sa méthode des solutions diluées à 1 p. 100, des signes d'intolérance grave : nausées, dyspnée, empêchant d'injecter plus de 100 cm3. Et chez ces malades porteurs de lésions pulmonaires avancées, avec infection

associée, l'issue fatale était rapide. Dans ces cas l'autopsie décelait une extension considérable des lésions avec dégénérescence totale du myocarde, ou même une généralisation avec essaimage de foyers dans les organes parenchymateux.

Peut-être la menace des accidents graves pourrait-elle être conjurée par l'administration de chlorure de sodium dont on connaît, depuis les travaux de Blum, l'action suspensive sur les effets du Ca Cl_2. Notre collègue et ami le docteur Duhamel a combattu efficacement, avec l'adrénaline en ingestion, les accidents dyspnéiques et nauséeux survenus à la suite de la quatrième injection (150 cm^3 de solution chlorurée calcique à 1 p. 100) chez le malade de l'observation XIII).

Bien que certains de nos essais thérapeutiques aient porté sur des malades cavitaires déjà très affaiblis, nous n'avons observé aucune aggravation rapide de leur état qui puisse être mise sur le compte de la médication chlorurée calcique elle-même et les accidents observés par le docteur Duhamel nous paraissent relever de la grande quantité de liquide introduite dans le système circulatoire.

En effet, tout au plus sommes-nous en droit de mettre au passif de la méthode des injections de Ca Cl_2 en solution concentrée à 5 p 100 quelques incidents en général transitoires et bien supportés. C'est tout d'abord une sensation de chaleur intense de tout le corps avec pâleur puis rougeur de la face et saveur métallique désagréable accompagnée de picotement de la base de la langue. Ces signes sont surtout accusés lors des premières piqûres et

sont en partie sous la dépendance de la rapidité avec laquelle est poussée l'injection. Toutefois certains malades y semblent plus particulièrement prédisposés et c'est ainsi que les patients des observations II et IV présentaient à la fin de chaque piqûre une forte quinte de toux sèche et pénible. Et même le malade Ri... (obs. V), à peine terminée la première injection de 15 cm3 seulement de solution, fut pris de malaise marqué avec bouffées de chaleur vive à la face et état nauséeux terminé par un vomissement. Nous étions tenté d'attribuer pour une large part l'ensemble de ces incidents à la pusillanimité du malade fort grande. Cependant notre opinion devait se modifier quelque peu au cours du traitement quand nous vîmes apparaître, le lendemain de la 17e injection, un érythème prurigineux avec desquamation de la peau prédominant au niveau des flancs et de l'hypogastre et qui disparut en quelques jours du fait de l'arrêt momentané de la médication. Les jours suivants d'ailleurs l'abdomen, déjà météorisé, laissait percevoir une très légère ascite mobile dans les flancs et il est possible qu'il faille tenir compte de la péritonite tuberculeuse commençante pour expliquer cet incident transitoire et sans gravité en lui-même.

Mais nous n'avons observé ni la sensation angoissante d'étranglement, ni les envies d'uriner et d'aller à la selle signalées par Rist chez les tuberculeux entéritiques traités avec des solutions concentrées calciques à 50 p. 100. De même nous n'avons pu mettre en évidence aucune modification du pouls susceptible de venir confirmer l'action cardiotonique et ralentissante du rythme que les physio-

logistes s'accordent à attribuer aux milieux calciques. L'examen des courbes de température de nos tuberculeux en traitement ne nous a pas révélé non plus l'élévation habituelle de la température vespérale constatée par Rosen après l'injection et que cet auteur attribuait à une distillation insuffisante de l'eau utilisée pour la solution de $Ca\ Cl_2$. Cette poussée fébrile à 38° et plus se retrouve à la vérité dans les observations X, XI et XII communiquées par le docteur Duhamel et cette fièvre y est parfois précédée de signes alarmants : vomissements, frissons, sueurs ou, au contraire, refroidissement des extrémités. Et même le malade de l'observation XIV présenta, à la suite de la quatrième injection, des douleurs thoraciques avec état syncopal ayant amené la cessation du traitement. Mais nous rappelons qu'il s'agissait dans ces observations d'injections de 100 cm3 et plus de solution calcique faible à 1 p. 100 comme dans la méthode de Rosen. Par contre, seul un de nos malades traités à l'aide de la solution concentrée à 5 p. 100 (obs. V) dont la température vespérale ne dépassait pas 38° depuis huit jours environ, atteignit 39° les trois jours consécutifs à la première piqûre avec points de côté et quelques crachats hémoptoïques. Par la suite aucun de ces accidents ne se reproduisit, malgré la continuation prudente du traitement.

Localement les malades accusent parfois une sensation de chaleur suivant nettement le trajet de la veine qu'il leur est facile de dessiner du doigt. Certains patients, plus pusillanimes, déclarent même ressentir une violente brûlure dès le début de l'injection, alors même que le reflux du sang veineux se fait franchement dans la seringue et

qu'on n'a aucune raison de penser avoir transpercé la veine. Dans ces cas il suffira de suspendre durant quelques secondes l'injection qu'on pourra bientôt reprendre lentement tout en rassurant le sujet et cela sans produire la moindre tuméfaction des tissus peri-veineux.

Les jours suivants il persiste assez souvent une rougeur localisée autour de l'orifice de la piqûre sans qu'on observe ni douleur, ni tuméfaction concomitantes. C'est là un incident sans aucune importance. Parfois, lors d'une tentative ultérieure, la veine, bien que d'aspect normal et non indurée au palper, paraît obturée sur une partie de son trajet. Plus souvent la veine s'indure et il est impossible de la ponctionner à nouveau. Cette oblitération semble d'ailleurs n'être que transitoire et nous avons pu chez l'une de nos malades (obs. I) reprendre au bout de trois semaines les injections dans une veine dont l'imperméabilité manifeste au courant sanguin s'était révélée à la suite des premières piqûres de la $CaCl_2$. Cette constatation vient à l'appui de l'opinion d'Efrémidés, qui déclare n'avoir observé aucune lésion pariétale des veines injectées avec la solution hypertonique à 50 p. 100. Il signale, par contre, l'apparition d'escarres, dont deux très larges, survenues malgré l'arrêt de l'injection dès l'issue des premières gouttes dans les tissus périveineux. Et même quatre escarres plus petites, mais dont la cicatrisation réclame toujours plusieurs semaines, se seraient produites sans qu'on puisse incriminer une faute de technique.

Nous n'avons observé aucune complication pareille au cours de nos essais thérapeutiques malgré l'issue hors de

la veine d'une de nos malades de 4-5 cm3 de liquide calcique. La seule conséquence fut une large ecchymose du pli du coude avec placard d'induration ligneuse s'étendant sur l'avant-bras et sur le bras. Quelques jours plus tard les douleurs très vives, lancinantes, irradiées à tout le membre supérieur, l'empâtement intense et la rougeur prononcée des téguments persistant malgré l'application répétée des compresses humides et chaudes, tous ces signes semblaient annoncer une collection suppurée et faisaient redouter une vaste escarre. Au bout de huit jours cependant douleurs et rougeur avaient disparu et l'empâtement s'était limité sous forme de deux petites masses indurées et un peu sensibles, de la grosseur d'une noisette et juxtaposées au niveau du pli du coude. C'est là le seul incident sérieux que nous ayons observé. Encore, malgré les graves présages du début, l'évolution et les séquelles devaient-elles en rester des plus bénignes. Et, à ceux qui pourraient nous opposer la pauvreté de notre statistique, nous répondrions que sur plus de 4.000 injections Zimmer n'a observé aucun incident fâcheux. Ajoutons encore que le $Ca\ Cl_2$ injecté n'entraîne aucune perturbation du milieu hématique. Matz a montré en effet que ce sel ne modifie le temps de coagulation du sang que si ce temps est augmenté; or, chez les tuberculeux pulmonaires, sa durée est celle des sujets normaux.

CHAPITRE II

Exposé clinique

Nous diviserons les observations de nos malades traités par le chlorure de calcium en deux classes bien distinctes. D'une part nous exposerons l'histoire clinique de nos tuberculeux traités par la méthode des injections bi-hebdomadaires de solution calcique concentrée à 5 p. 100 et tel sera l'objet de nos huit observations personnelles, toutes recueillies dans le service de notre Maître, le Docteur Halbron. D'autre part, nous rapporterons ensuite les observations que nous a communiquées le Docteur Duhamel et qui ont trait, celles-là, aux malades injectés avec la solution chlorurée calcique faible à 1 p. 100 ou 1,50 p. 100, selon la méthode de Rosen.

Observation I

Mme Fa..., 54 ans.

Malade entrée à l'Hôtel-Dieu le 5 décembre 1925, se plaignant de douleurs dans le dos et la poitrine et parce qu'elle toussait beaucoup. Souffrante depuis quinze jours seule-

ment (?) elle a maigri quelque peu, mais n'a jamais présenté la moindre hémoptysie.

Durant les premiers jours de son hospitalisation, la fièvre est fixée entre 38° et 39° sans grandes oscillations. L'aspect de la patiente, l'absence d'antécédents suspects de bacillose dans son histoire, l'auscultation qui décèle surtout des râles bronchiques, tout cela fait penser à une poussée aiguë chez une malade emphysémateuse et bronchitique. Et, de fait, avec le repos au lit, avec une potion de Todd et un tonicardiaque, la fièvre tombe en une quinzaine de jours. Les algies persistantes incitent à administrer une potion salicylée durant quelques jours. Mais l'effet en est peu probant et la température dépasse à nouveau 38°. L'expectoration est toujours aussi abondante et l'aspect nummulaire des crachats entraîne leur examen bactériologique qui décèle la présence de nombreux bacilles acido-résistants.

Soumise à l'ingestion de sels de chaux selon la technique de Ferrier, la malade reste fébrile jusqu'au début de mars 1926. A dater de ce moment la température restera comprise entre 37° et 38°, n'atteignant cependant que très exceptionnellement 37° le matin et présentant de temps à autre le type inversé.

Nous examinons pour la première fois la patiente le 12 avril 1926. A cette époque, elle tousse et crache peu et ne se plaint plus d'oppression.

EXAMEN PULMONAIRE.

Au sommet gauche on constate :

En avant : de la matité sous la clavicule; de l'exagération des vibrations; quelques râles humides après la toux.

En arrière : la matité descend jusque dans la fosse sous-épineuse; les vibrations sont exagérées; la toux, déchirante, éclate sous l'oreille qui perçoit de nombreux râles humides aux deux temps de la respiration.

Sommet droit :

En arrière : quelques craquements.

Cœur : normal.

Pouls : 84.

Système nerveux : normal.

Appareil digestif : normal.

Appareil urinaire : normal.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires : 63.
Grands mono : 5.
Moyens mono : 27.
Lymphocytes : 5.

Examen des crachats : nombreux bacilles de Koch : 260 environ dans 100 champs du microscope.

Examen radioscopique (12 avril 1926) : le sommet gauche et le tiers supérieur de la plage pulmonaire gauche ne forment qu'un bloc foncé; le sommet ne s'éclaire pas à la toux.

Grisailles légères sur le reste de la plage pulmonaire gauche.

La base et le sinus gauche sont assez clairs. L'expansion du diaphragme gauche est normale.

Le sommet droit est à peine voilé, s'éclairant mal à la toux.

Légères grisailles et marbrures au niveau du tiers supérieur de la plage pulmonaire droite.

Le reste de cette plage, ainsi que la base et le sinus droit sont normaux. Expansion diaphragmatique droite normale.

Ombres hilaires normales.

Examen cardio-aortique normal.

Première injection de Ca Cl2 le 12 avril 1926.

Dernière injection le 25 mai 1926, réalisant un total de douze injections.

Le 18 avril l'injection laisse quelques centimètres cubes de liquide se répandre dans les tissus, d'où apparition d'une vive brûlure avec tuméfaction.

Le 21, la rougeur et l'empâtement débordent de part et d'autre du coude.

Le 26, il ne persiste que deux petites nodosités sensibles au palper.

Le 3 mai, l'injection redevient possible dans une veine du coude droit obturée dès les premières injections.

Poids de la malade :

Le 12 avril, 53 kgr. 800;
Le 19 avril : 54 kgr. 500;
Le 3 mai : 55 kgr. 200;
Le 25 mai : 57 kgr.

Examen radioscopique le 8 *juin* 1926 :

Le sommet gauche et la moitié supérieure de la plage pulmonaire gauche sont rétractés, complètement opaques, avec de grosses marbrures. Le sommet gauche ne s'éclaire pas à la toux. Sous la clavicule gauche on voit une zône claire, arrondie, semblant due à une caverne.

La moitié inférieure de la plage pulmonaire gauche, la base et le sinus gauche sont gris.

Le sommet droit et la plage pulmonaire droite présentent une clarté un peu terne avec aspect un peu nuageux. Expansion diaphragmatique faible.

Ombres hilaires normales.

En somme, malgré un gain pondéral de 3 kil. 200 en six semaines de traitement, cette malade n'a présenté aucune atténuation des lésions locales. Les signes d'auscultation étaient en effet les mêmes après les douze injections pratiquées qu'au début de la recalcification intra-veineuse. La numération des bacilles dans l'expectoration n'a pu être renouvellée au moment de la sortie de la patiente. Mais la radioscopie révèle les mêmes lésions fibro-caséeu-

ses avec caverne très probable du sommet gauche. Il semble même que ces lésions se soient étendues de ce côté, puisque la base et le sinus, clairs lors du premier examen, sont devenus gris lors du second.

OBSERVATION II

M. Gou..., 60 ans.

Malade entré dans le service du docteur Halbron le 14 avril 1926 pour douleurs tardives (2 heures après les repas environ) au niveau de la fosse iliaque gauche et datant de trois mois à peu près.

Jamais de vomissements. Seulement de l'anorexie qui, avec la restriction de l'alimentation qu'il s'impose du fait de ses douleurs post-prandiales, a entraîné un amaigrissement de 5 kgr. dans ces derniers mois.

Au palper aucun empâtement de la fosse iliaque gauche; tout au plus de la sensibilité dans la région ombilicale.

Cette pénurie de signes locaux, l'absence de tout passé gastrique ancien et surtout l'histoire pulmonaire du patient font penser à la tuberculose. En effet, il y a dix ans, le malade est soigné pour une bronchite aiguë qui traîne. Un an après, il s'alite, porteur d'une pleurésie gauche. Depuis cette époque il est oppressé et il tousse et crache beaucoup, surtout en hiver et environ tous les ans il présente une hémoptysie qui ne semble d'ailleurs pas liée à une poussée évolutive. En proie à des alternations de diarrhée et de constipation, le malade se plaint surtout d'une dyspnée permanente qu'il qualifie « asthme ».

Le sujet, examiné le 14 avril 1926, présente les symptômes suivants :

Faciès pâle avec signes d'amaigrissement marqué.

EXAMEN PULMONAIRE.

Sommet droit :

En avant : submatité de la région sous-claviculaire;

respiration rude et râpeuse; quelques râles après la toux, vers l'aisselle.

En arrière : matité de tout le tiers supérieur du poumon; respiration soufflante; râles humides surtout après la toux; pas de signes nets de caverne.

Sommet gauche :

En avant : inspiration humée.

En arrière : submatité; exagération des vibrations; quelques râles humides après la toux.

Cœur : normal.

Système nerveux : normal.

Appareil digestif : normal.

Appareil urinaire : normal.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires : 78.

Grands mono : 5.

Moyens mono : 15.

Lymphocytes : 2.

Examen des crachats : le malade expectore un plein crachoir de muco-pus d'aspect nettement nummulaire.

Le 20 avril 1926 : examen négatif.

Le 23 avril 1926 : examen négatif.

Le 7 mai 1926 : examen positif : 12 bacilles de Koch sont comptés dans 100 champs du microscope. Très peu de microbes associés d'infection secondaire.

Examen radioscopique le 15 avril 1926 : les deux sommets sont gris, foncés, ne s'éclairant pas à la toux.

Les ombres hilaires sont très accentuées.

Les sinus sont clairs.

On note l'horizontalité et l'écartement des espaces intercostaux.

Opacité occupant le quart supérieur de la plage pulmonaire droite.

Le 22 avril 1926 : première injection de Ca Cl2 bien supportée, et suivie de vingt-six autres bi-hebdomadaires.

Le 26 avril 1926 : à la fin de la deuxième injection, le malade se sent mal à l'aise et présente de la tachycardie, troubles qui disparaissent en quelques instants et permettent au patient de s'alimenter de suite. Aucune élévation de la température vespérale.

Le 29 avril 1926 : la piqûre n'est suivie d'aucun malaise.

Le 17 mai 1926 : le malade accuse de la diarrhée depuis 2-3 jours, mais il se sent meilleur appétit. Son expectoration reste aussi abondante et il est souvent pris d'une quinte de toux à la fin de l'injection.

Le 25 mai 1926 : la diarrhée a disparu complètement.

Le 19 juin 1926 : l'expectoration a notablement diminué depuis quelques jours, mais elle est compensée par l'apparition, depuis dix jours environ, d'une diarrhée aqueuse avec douleurs sur le trajet du colon.

Poids du malade :

Le 22 avril : 53 kgr.
Le 29 avril : 53 kgr. 800.
Le 6 mai : 53 kgr. 400.
Le 13 mai : 52 kgr. 400.
Le 20 mai : 52 kgr. 800.
Le 28 mai : 52 kgr. 200.
Le 7 juin : 52 kgr.
Le 17 juin : 51 kgr. 800.
Le 1er juillet : 51 kgr. 700.
Le 8 juillet : 52 kgr.
Le 15 juillet : 52 kgr.
Le 25 juillet : 53 kgr.

Examen pulmonaire le 26 juillet :

Sommet droit :

En avant : matité et exagération des vibrations; bronchophonie; respiration humée et rude dans tout le

tiers supérieur du poumon avec quelques frottements ou râles à l'expiration; sibilances aux deux temps respiratoires.

En arrière : matité du tiers supérieur du poumon; vibrations un peu exagérées; léger souffle inspiratoire et expiratoire à la partie interne de la fosse sus-épineuse; timbre caverneux de la toux à ce niveau, avec quelques râles humides qui la suivent.

Sommet gauche :

En avant : respiration diminuée; râles de bronchite aux deux temps respiratoires.

En arrière : amaigrissement localisé et submatité de la fosse sus-épineuse; sibilances aux deux temps de la respiration; bronchophonie.

Formule leucocytaire (le 26 juillet 1926) :

Polynucléaires : 75.
Grands mono : 6.
Moyens mono : 9.
Lymphocytes : 10.

Examen des crachats (le 26 juillet 1926) : on compte 420 bacilles de Koch dans 100 champs du microscope.

Examen radiologique (le 26 juillet 1926) : aucune amélioration des lésions (voir les clichés : avant et après le traitement).

Dans cette observation vingt-sept injections intra-veineuses de chlorure de calcium échelonnées sur une période de trois mois ne donnèrent aucun gain pondéral, puisque le malade, parti de 53 kilog. le 22 avril, ne faisait que revenir à ce même poids le 26 juillet après quelques variations. De même, ni la toux ni l'expectoration ne furent influencés par la médication. La dyspnée est restée

Obs. II. — M. Gou...

Obs. II. — M. Gou....
(après traitement)

Obs. III. — M. Les...

Obs. III. — M. Les....
(après traitement)

la même, assez modérée. Seul l'appétit paraît avoir été quelque peu amélioré. Par contre, les signes locaux ne se sont nullement atténués et même, au contraire, le nombre des bacilles semble s'être accru dans l'expectoration si on s'en rapporte aux numérations pratiquées sur les étalements, à l'examen direct au Ziehl.

Signalons que ce tuberculeux, porteur de lésions d'allure plutôt fibreuse, avec tendances hémoptoïques, a présenté le 27 juin une hémoptysie moyenne ayant coïncidé avec le minimum de la courbe de poids, mais sans fièvre. Une récidive survenue le 7 juillet, sous forme de quelques crachats hémoptoïques, n'a pas empêché la remontée de cette courbe.

OBSERVATION III

M. Les..., 25 ans.

Malade entré à l'Hôtel-Dieu le 3 février 1926. Il y a huit jours, au réveil, il est pris de violents frissons avec claquement des dents. Peu après apparaît brusquement un violent point de côté gauche empêchant la respiration. Puis s'installent la toux et l'expectoration.

A l'examen : facies pâle. Malade très dyspnéique : 55 respirations à la minute.

EXAMEN PULMONAIRE.

Poumon gauche :

A la base, en arrière, l'oreille perçoit au niveau d'une zône mâte un placard de râles crépitants ou plutôt de sous-crépitants fins, car les râles semblent plus humides que les crépitants de la pneumonie. De plus il existe un souffle à timbre tubaire. Au sommet gauche, quelques râles humides. Dans le reste

du champ pulmonaire, respiration rude avec des ronchus et des sibilances.

Poumon droit :

Au sommet on trouve des signes de ramollissement avec râles sous-crépitants s'entendant en arrière, en avant et un peu dans l'aisselle.

Cœur : normal.

Système nerveux : normal.

Appareil digestif : normal. Foie abaissé, augmenté de volume et douloureux.

Appareil urinaire : normal.

Examen des crachats : crachats gommeux, mais striés de sang rouge.

Au microscope : présence de pneumocoques. Pas de bacilles de Koch.

Cependant, outre les signes de localisation du sommet droit, l'anamnèse fait pencher en faveur d'un processus tuberculeux aigu. En effet, depuis une bronchite contractée en 1919 le malade à continué à tousser et à cracher. Incorporé cependant dans le service armé, il présente quelques filets de sang à plusieurs reprises dans son expectoration. Et depuis deux ans, ayant souffert du tænia à cette époque, il perd 3-4 kgr. qu'il n'a jamais pu regagner, et souvent il est en proie à des sueurs nocturnes.

Au bout de quelques jours les signes stéthacoustiques de la base gauche diminuent : le souffle a disparu et les râles, plus humides, s'atténuent. La température tombe à 38° et se maintient quelque temps à ce niveau.

A ce moment l'examen bactériologique des crachats révèle de nombreux bacilles de Koch.

A la fin de mars 1926, le malade présente tous les signes d'une crise appendiculaire qui cède rapidement au régime et au refroidissement.

Enfin nous l'examinons de nouveau le 12 avril 1926 à l'occasion de la première injection de Ca Cl2 pratiquée ce jour.

Examen pulmonaire du 12 avril 1926 :

Sommet droit :

En avant : matité et exagération des vibrations; râles humides aux deux temps respiratoires, mais surtout en bouffée à l'inspiration; timbre bronchophonique de la toux.

En arrière : matité de la fosse sus-épineuse; râles humides en pluie, surtout au cours de l'inspiration où quelques-uns ont un timbre presque métallique; toux éclatante, désagréable à l'oreille.

Sommet gauche :

En arrière : respiration obscure, mais pas de râles.

Des deux côtés : rien au bases à l'auscultation.

Examen des crachats (le 12 avril 1926) : on compte 23 bacilles dans 100 champs.

Formule leucocytaire (le 12 avril 1926) :

Polynucléaires : 79.
Grands mono : 8.
Moyens mono : 12.
Lymphocytes : 1.

Examen radiologique (12 avril 1926) : confirme l'examen clinique (voir le cliché pris avant le traitement).

Première injection de Ca Cl2 le 12 avril 1926.

Dernière injection le 20 juillet 1926, réalisant un total de vingt-six.

Le 17 mai 1926 : le malade ressent de nouveau des douleurs au niveau de la fosse iliaque droite et il présente depuis quelques jours des signes de trachéite.

Le 26 mai 1926 : quelques crachats hémoptoïques apparus la veille de la piqûre sont disparus le lendemain.

Poids du malade :

Le 12 avril : 55 kgr.
Le 25 juin : 60 kgr.
Le 5 juillet : 60 kgr.
Le 20 juillet : 60 kgr.

Examen des crachats (le 20 juillet 1926) : on compte 310 bacilles dans 100 champs.

Formule leucocytaire (20 juillet 1926) :

Polynucléaires : 76.
Grands mono : 9.
Moyens mono : 10.
Lymphocytes : 5.

Examen radiologique (20 juillet 1926) : voir le cliché pris après le traitement.

Ce dernier malade, entré avec le tableau clinique d'une poussée évolutive bruyante ayant pu faire craindre l'apparition d'une tuberculose aiguë, a fini par présenter des signes de ramollissement du sommet droit. C'est probablement à une poussée d'épiploïte ou de péri-viscérite, dont on sait la fréquence chez de tels sujets, qu'il faut rattacher l'incident aigu localisé à la fosse iliaque droite. Il semble que chez ce malade jeune, plus proche du début de l'infection tuberculeuse dont il présentait des manifestations assez aiguës, l'action du Ca Cl2 intra-veineux ait été plus favorable que chez la plupart de nos autres phtisiques aux lésions anciennes. Cependant, malgré un gain pondéral de 5 kilogrammes en trois mois à peine et un état général redevenu excellent avec disparition de la toux, les lésions pulmonaires ne semblent pas avoir subi une influence comparable.

OBSERVATION IV

M. Rob..., 46 ans.

Le malade entre à l'Hôtel-Dieu pour toux et amaigrissement.

Exempté du service militaire pour faiblesse de constitution.

Repris dans le service armé en 1915 et mobilisé en usine.

Depuis deux ans il se sent beaucoup plus oppressé, la toux et l'expectoration se sont notablement accrues.

Amaigrissement très prononcé.

Le malade a déjà séjourné l'an dernier à l'Hôtel-Dieu à l'occasion d'une hémoptysie de moyenne abondance.

A l'examen, le 22 avril, quelques jours après l'entrée : facies très amaigri. Doigts hippocratiques avec teinte cyanique des extrémités.

EXAMEN PULMONAIRE.

Poumon gauche :

En avant : matité douloureuse très étendue; vibrations augmentées; nombreux râles humides dans toute la hauteur du poumon, reproduisant un vrai « bruit de friture ».

Dans la région sous-claviculaire : respiration à timbre presque amphorique avec éclat déchirant de la toux décelant une grosse caverne.

En arrière : matité descendant jusqu'au tiers moyen; au sommet : respiration soufflante et toux éclatante; au tiers moyen : râles humides aux deux temps ! à la base : quelques frottements ou râles.

Poumon droit :

En avant : au sommet : submatité et râles humides de ramollissement.

En arrière : râles humides au sommet, aux deux temps, mais pas de signes de caverne.

Cœur : normal.
Système nerveux : normal.
Appareil digestif : normal.
Appareil urinaire : normal.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires : 81.
Grands mono : 6.
Moyens mono : 12.
Lymphocytes : 1.

Examen des crachats : on compte 346 bacilles de Koch dans 100 champs.

Examen radiologique : confirme l'examen clinique.

Première injection de Ca Cl2 pratiquée le 22 avril 1926.

Dernière injection le 26 juillet 1926, réalisant un total de vingt-sept.

Le 26 avril 1926 : le malade accuse des sueurs abondantes de suite après l'injection.

Le 29 avril 1926 : diarrhée apparue il y a quelques jours (5-6 selles par jour) avec coliques vives. Abdomen souple, sensible avec gargouillement dans la fosse iliaque gauche.

Amaigrissement de 2 kilogrammes en huit jours.

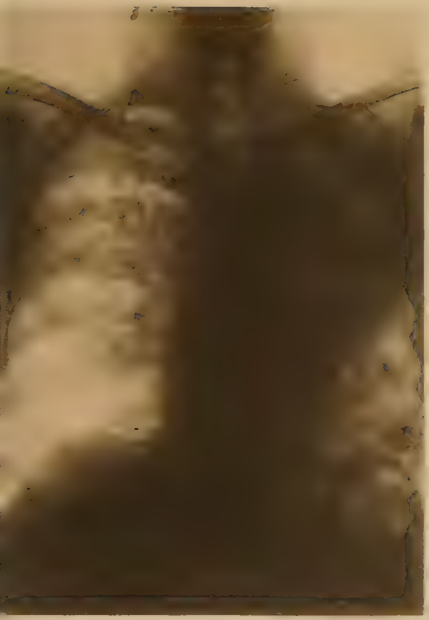
Le 17 mai 1926 : la diarrhée est terminée depuis deux-trois jours. L'appétit renaît.

Le 9 juillet 1926 : après le dîner, au cours d'une quinte de toux, le lendemain de l'injection de la Ca Cl2, le malade expectore 4-5 crachats hémoptoïques, sans lendemain. Mais la température, oscillante autour de 38° au début, et qui tendait à se stabiliser à 37 depuis deux semaines environ, reprend les mêmes caractères qu'au début.

Le patient déclare néanmoins se sentir assez bien.

Poids du malade :

Le 22 avril : 43 kgr. 500;
Le 29 avril : 41 kgr. 400;
Le 6 mai : 40 kgr. 400;



Obs. IV. — M. Rob. .
(avant traitement)

Obs. IV. — M. Rob....
(après traitement)

Obs. VII. — Mlle Un...
(avant traitement)

Obs. VII — Mlle Un...

Le 13 mai : 41 kgr.;
Le 20 mai : 41 kgr. 500;
Le 28 mai : 41 kgr.;
Le 3 juin : 41 kgr. 500;
Le 10 juin : 41 kgr. 600;
Le 17 juin : 41 kgr.;
Le 24 juin : 42 kgr. 800;
Le 1er juillet : 43 kgr. 300;
Le 8 juillet : 43 kgr. 900;
Le 15 juillet : 43 kgr. 600;
Le 22 juillet : 44 kgr.

Examen pulmonaire le 22 juillet 1926 :

Poumon gauche :

En avant : matité de bois jusqu'au tiers moyen. Râles humides très nombreux aux deux temps et descendant jusqu'à la base dans l'aisselle. Sous la clavicule : on perçoit, sous l'oreille, un souffle caverneux aux deux temps, mais surtout expiratoire, avec bruit de gargouillement intense.

En arrière : matité jusque dans la fosse sous-épineuse avec douleur à la percussion.

Dans tout le tiers supérieur du poumon l'oreille perçoit des râles fins et assez secs, en bouffée aux deux temps de la respiration; plus fins vers le bas et plus humides vers le haut.

Au sommet, éclat déchirant de la toux.

Poumon droit : au sommet :

En avant : submatité et bronchophonie. Quelques râles humides.

En arrière : submatité et exagération des vibrations. Toux retentissante, laissant percevoir après elle un souffle expiratoire.

Aux deux bases : respiration humée.

Examen des crachats le 22 juillet 1926 : on compte 210 bacilles dans 100 champs.

Examen radiologique le 22 juillet 1926 : le sommet et les trois-quarts supérieurs de la plage pulmonaire gauche forment un bloc opaque, non uniforme. Le sinus est obscur et l'expansion diaphragmatique abolie.

Sommet droit gris, légèrement tacheté. Marbrures disséminées sur la plage pulmonaire droite. Sinus clair. Expansion diaphragmatique normale.

Formule leucocytaire le 22 juillet 1926 :

Polynucléaires : 73.
Grands monos : 10.
Moyens mono : 10.
Lymphocytes : 7.

A peu près comparable à l'observation II, celle-ci ne nous permettra pas non plus de déceler une bien notable amélioration de l'état général et des troubles fonctionnels de notre malade cavitaire avec infiltration étendue du poumon gauche. Ni la toux, ni l'appétit n'y ont été très modifiés malgré les vingt-sept injection intra-veineuses bi-hebdomadaires de chlorure de calcium. Et si dans les huit derniers jours du traitement l'expectoration était en décroissance, il faut tenir compte de l'apparition d'un épisode diarrhéique coïncidant avec cette modification des crachats. Quant aux lésions pulmonaires, on ne saurait raisonnablement en attendre une réelle amélioration dans des formes de tuberculose aussi avancées.

Observation V

M. Ric..., 42 ans.

Le malade tousse et crache depuis une dizaine d'années.

Mobilisé dans le service auxiliaire, il fut hospitalisé durant plusieurs mois pour bronchite traînante pendant la guerre. Depuis ce temps le sujet à de fréquentes récidives; il reprend cependant son travail.

En novembre 1925 la toux, l'oppression et l'amaigrissement l'amènent à consulter. Il est alors hospitalisé pour pleurésie séro-fibrineuse droite de la grande cavité vidée par thoracentèse.

Puis le malade présente de nouveau de la fièvre avec signes d'hydropneumothorax semblant avoir succédé à une vomique. A ce moment l'examen bactériologique ne décèle pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Une nouvelle thoracentèse est pratiquée et le malade sort en janvier 1926.

En mars 1926 il est hospitalisé de nouveau à cause de la reprise de la toux et de l'amaigrissement.

Examen pulmonaire le 15 avril 1926.

Poumon droit :

En avant : au sommet, matité jusque dans la région sous-claviculaire avec augmentation des vibrations. Quelques râles humides après la toux.

En arrière : matité jusqu'au tiers moyen du poumon. Dans la fosse sus-épineuse : respiration rude avec retentissement de la toux à sa partie interne et quelques râles après la toux. Dans le tiers supérieur de la fosse sous-épineuse, en une zône assez limitée : éclat déchirant de la toux avec souffle et râles à timbre amphorique après la toux. A la base : obscurité respiratoire.

Dans l'aisselle : matité au sommet. Quelques frottements à la partie moyenne.

Poumon gauche :

En arrière : au sommet, respiration à peu près normale. Pas de râles ni de bronchophonie.

Cœur : normal.

Système nerveux : normal.

Appareil digestif : anorexie. Vomissements par périodes.

Appareil urinaire : normal.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires : 68.
Grands mono : 7.
Moyens mono : 20.
Lymphocytes : 5.

Examen des crachats : en mars l'examen direct est négatif, mais avec la technique de Ronchèse on trouve quelques bacilles de Koch sur les lames. En avril nombreux bacilles visibles à l'examen direct : on en compte 230 environ dans 100 champs.

Examen radiologique : confirme les données de l'auscultation. (Voir le cliché pris au début des injections.)

Première injection de Ca Cl2 le 20 avril.

Dernière injection le 23 juillet; au total vingt-deux injections.

Le 20 avril 1926 : la première piqûre détermine une sensation de chaleur et de malaise avec état nauséeux suivi d'un vomissement, le tout ayant disparu en quelques minutes.

Le 24 avril 1926 : après deux jours de fièvre déclenchée par cette première injection, la température tend à se fixer à un niveau inférieur à celui qu'elle atteignait jusque-là. Mais le malade présente des points de côté plus intenses qui cèdent à la révulsion et le crachoir contient quelques crachats rosés.

Le 24 mai 1926 : toux émétisante durant quelques jours et cédant à l'eau choloroformée.

Le 26 mai 1926 : le malade accuse une pesanteur du niveau du cordon à droite. En effet le cordon et l'épididyme sont un peu tuméfiés et sensibles au palper.

Le 30 mai 1926 : disparition de la douleur et de la tuméfaction. Aucun trouble du côté des voies urinaires.

Le 28 juin 1926 : apparition d'un érythème prurigineux pré-

Obs V. — M. Ric ...
(avant traitement)

Obs. V. — M. Ric ...
(au milieu du traitement)

Obs. V. — M. Ric.....
après traitement

Obs. VIII. — M. Pan...

dominant aux flancs et à l'hypogastre. En même temps anorexie absolue, nausées et diarrhée aqueuse.

Le 3 juillet 1926 : on est frappé par le contraste entre l'augmentation du poids du malade et les signes qu'il accuse. Mais l'examen de l'abdomen montre celui-ci météorisé et douloureux à la pression à l'épigastre et la percussion pratiquée en décubitus latéral décèle un peu d'ascite libre et mobile.

Le 10 juillet 1926 : abcès sous-cutanéo-muqueux de la marge de l'anus constituant la troisième récidive.

Le 23 juillet 1926 : l'abcès est guéri après évacuation chirurgicale. Mais depuis quelques jours : amaigrissement intense, réapparition des vomissements, avec crachats hémoptoïques et oppression continue. De plus l'abdomen, très météorisé, est le siège d'une ascite d'abondance moyenne laissant percevoir au palper des régions sous-hépatique et périombilicale des gâteaux indurés et sensibles.

Le 24 juillet 1926 : le lendemain de l'injection de Ca Cl2, apparition d'une phlébite gauche dont l'œdème douloureux, rosé et résistant tranche avec l'œdème mou localisé au dos du pied droit.

Examen des crachats le 24 juillet 1926 : 150-200 bacilles dans un seul champ du microscope.

Examen pulmonaire le 24 juillet 1926 :

Poumon droit :

En avant : aspect squelettique du sommet. Matité absolue de tout le champ pulmonaire. Sous la clavicule : double souffle caverneux. Gargouillement intense perçu jusqu'à la base.

En arrière : matité étendue jusqu'au tiers inférieur du poumon. Vibrations conservées.

Dans la fosse sus-épineuse et dans l'espace inters-capulo-vertébral jusque très bas, on entend : un souffle à timbre amphorique aux deux temps avec éclat de la toux, mais sans râle (caverne sèche).

A la base : nombreux râles humides, mais lointains, probablement du fait de l'interposition d'une lame de liquide pleural.

Poumon gauche :

En avant : râles de bronchite et râles sous-crépitants.
En arrière : submatité du sommet avec vibrations exagérées et retentissement de la toux. Râles de bronchite disséminés jusqu'à la base et masquant en partie quelques râles humides.
Souffle du hile aux deux temps.

Il s'agit donc là d'un tuberculeux cavitaire dont les lésions pulmonaires, masquées au début par des manifestations pleurales, se sont compliquées en quelques mois d'une localisation péritonéale avec probabilité d'ensemencement du bacille sur l'appareil génital. L'institution du traitement calcique intensif par voie intra-veineuse n'a nullement entravé l'évolution rapide des lésions et l'envahissement de l'organisme par la toxi-infection tuberculeuse s'est achevée en quelques semaines.

OBSERVATION VI

M. Res..., 59 ans.

Le malade entre pour fatigue et oppression.

En 1897 il aurait eu un abcès du foie (?) et aurait craché du sang.

Depuis, il tousse et crache tous les hivers et il reste court d'haleine.

Il y a dix ans, quelques crachats sanglants (et même 2-3 gorgées).

Parfois l'hiver il est atteint de petites hémoptysies, mais toujours à la suite d'un surmenage ou surtout d'*un effort*.

Il y a deux ans il est hospitalisé pour une poussée de bronchite coïncidant avec un placard de zona intercostal.

Depuis un mois il accuse de la fatigue, de l'anorexie avec alternatives de diarrhée et de constipation, de la toux. Mais surtout il est essoufflé avec crises asthmatiformes le matin, le tout sans fièvre.

Le malade est examiné le 10 mai 1926.

Examen pulmonaire :

Sommet gauche :

En avant : frottements.

Respiration humée d'emphysème. Aucun signe cavitaire. Pas de râles.

En arrière : quelques râles humides en fin d'inspiration.

Respiration rude.

Sommet droit :

En avant : respiration humée. Quelques râles bronchiques.

En arrière : submatité. Respiration bronchique. Quelques râles humides.

Des deux côtés : râles de bronchite jusqu'à la base des poumons.

Cœur : normal. Tension au Vaquez : Mx = 18, Mn = 10.
Système nerveux : normal.
Appareil digestif : normal.
Appareil urinaire : normal.

Examen des crachats : l'examen direct et l'examen bactériologique pratiqué avec la technique de Ronchèse sont négatifs à deux reprises. Mais le 30 mai 1926 : alors que l'examen direct est encore négatif, la technique de Ronchèse met en évidence quelques rares bacilles de Koch. L'examen pulmonaire est alors refait en détail.

Examen pulmonaire le 30 mai 1926 :

Sommet gauche :

En avant : submatité nette sous la clavicule. Vibrations nettement plus accusées qu'à droite. Respiration à caractère humé en partie masquée par des sibilances.

En arrière : submatité avec vibrations normales. Quelques frottements plutôt que craquements lors de l'inspiration (car ils ne sont pas modifiés par la toux).

Respiration soufflante.

Sommet droit :

En avant : murmure vésiculaire masqué par de nombreuses sibilances aux deux temps.

En arrière : vibrations aussi marquées qu'à gauche.

Rudesse respiratoire.

Pas de bruits surajoutés.

Base droite : en avant et en arrière : submatité et vibrations diminuées. L'oreille y perçoit un foyer assez étendu de frottements fins au cours de l'inspiration.

Examen radioscopique : opacité complète du sommet droit avec marbrures du reste du champ pulmonaire droit. Grosse calcification sous la clavicule droite.

Le sommet gauche ne s'éclaire pas à la toux. Des deux côtés les espaces interscostaux sont élargis et horizontaux avec signes d'emphysème compensateur aux bases.

Le 2 juin 1926 : le malade sort par mesure disciplinaire, n'ayant reçu ainsi que sept injections de Ca Cl2.

La clinique et l'écran confirment ici l'histoire du malade qui se présente avant tout comme un tuberculeux fibro-congestif apyrétique, plutôt hypertendu avec des accidents asthmatiformes et de petits incidents hémoptoï-

ques. Malgré son interruption précoce, la médication calcique intra-veineuse, associée il est vrai au repos et à de petites doses d'iodure, semble avoir grandement amélioré le malade dont la toux et les crises dyspnéiques disparurent après quelques injections seulement. Cette observation est à rapprocher des cas d'asthme améliorés ou guéris par le Ca Cl_2 intra-veineux qui agirait alors en diminuant le tonus du Vague.

OBSERVATION VII

Mlle Un..., 20 ans.

Malade depuis 2-3 mois, elle tousse et crache le matin surtout et elle a maigri de 7 kilogrammes. Jamais elle n'a présenté d'hémoptysie.

Sans antécédent pathologique ancien, la malade n'a jamais toussé auparavant.

Entrée à l'Hôtel-Dieu pour examen approfondi en vue de l'institution d'un pneumothorax artificiel, elle est mise au traitement calcique intra-veineux, la radiographie ayant décelé la bilatéralité des lésions pulmonaires.

Examen pulmonaire le 7 juin 1926 :

Sommet gauche :

En avant : submatité sous la clavicule; exagération des vibrations; respiration rude.

En arrière : matité jusque dans la forme sous-épineuse; exagération des vibrations; à la partie interne de la fosse sus-épineuse : expiration soufflante; à la partie externe : râles humides à la fin de l'inspiration et à l'expiration; retentissement désagréable de la toux à ce niveau (spélunque probable).

Sommet droit :

En avant : respiration soufflante; pas de râles.

En arrière : mêmes signes.

Cœur : normal.
Appareil digestif : normal.
Système nerveux : normal.
Appareil urinaire : normal.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires : 72.
Grands mono : 6.
Moyens mono : 13.
Lymphocytes : 9.

Examen des crachats : on compte environ 12 bacilles par champ du microscope.

Examens radiologiques : confirment l'auscultation (voir les deux clichés pris l'un avant, l'autre après le traitement)
Première injection intra-veineuse de Ca Cl2 le 7 juin 1926.
Dernière injection le 25 juillet 1926; au total quatorze injections.

Poids de la malade :

Le 25 mai : 47 kgr. 500.
Le 7 juin : 47 kgr. 600.
Le 14 juin : 49 kgr. 400.
Le 21 juin : 49 kgr.
Le 28 juin : 49 kgr. 500.
Le 5 juillet : 49 kgr. 200.
Le 12 juillet : 49 kgr. 600.
Le 19 juillet : 49 kgr. 700.
Le 26 juillet : 50 kgr.

EXAMEN PULMONAIRE LE 26 JUILLET 1926 :

Sommet gauche :

En avant : submatité et exagération des vibrations; râles de bronchite couvrant les deux temps de la respiration au-dessus comme au-dessous de la clavicule; bronchophonie.
En arrière : submatité et exagération des vibrations;

dans la fosse sus-épineuse et la partie supérieure de la fosse sous-épineuse : râles humides en bouffée à la fin de l'inspiration; retentissement de la toux.

Base gauche :

En arrière : respiration humée.

Sommet droit :

En avant : craquement ou frottement isolé au milieu de l'inspiration, perçu sous la clavicule et persistant après la toux.

En arrière : sonorité et vibration normales; respiration rude.

Examen des crachats : les lames fourmillent de bacilles de Koch et on en compte 200 et plus par champ du microscope.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires : 67.
Grands mono : 9.
Moyens mono : 17.
Lymphocytes : 7.

Ici encore, ni l'examen stéthacoustique et radiographique, ni l'examen bactériologique de l'expectoration ne permettent de conclure à une évolution favorable des lésions sous l'influence des injections intra-veineuses de $Ca\ Cl_2$, au nombre de 14 dans cette observation. Chez cette malade, pour qui le début clinique de l'affection est des plus récents, l'action du médicament n'a porté que sur l'état général (gain pondéral de 2 kil. 400) et sur les troubles fonctionnels, sur la toux et l'expectoration qui se sont vite amendées. Encore faut-il tenir compte de la part de l'alitement et de la suralimentation rationnelle à laquelle fut soumise cette malade.

OBSERVATION VIII

M. Pan..., 60 ans.

Le malade entre pour oppression. Meuleur à l'émeri, il est dyspnéique depuis trois ans avec exacerbations par les temps de brouillard et sujet à des crises nocturnes d'étouffement qu'il qualifie « asthme ». A plusieurs reprises, à l'occasion de la pose de ventouses, il a présenté quelques crachats hémoptoïques. Une fois seulement l'expectoration fut composée de sang pur.

Depuis un an l'oppression s'est accentuée au point d'amener le malade à interrompre son travail et durant ces derniers mois il a présenté un peu d'œdème malléolaire transitoire.

Aucun antécédent pathologique n'est à relever dans l'anamnèse. En particulier on ne retrouve ni rhumatisme articulaire, ni syphilis.

L'examen pratiqué à l'entrée, le 20 juin 1926, montre un malade en orthopnée, amaigri, avec cyanose légère des extrémités.

La dyspnée est marquée, le rythme respiratoire ralenti avec tirage épigastrique et sous-costal et dépression inspiratoire des derniers espaces intercostaux traduisant un appel d'air net.

EXAMEN PULMONAIRE : thorax d'aspect amaigri. Des deux côtés en ayant comme en arrière, l'inspiration est humée et l'expiration très prolongée avec ralentissement du rythme. Des sibilances sont perçues aux deux temps, surtout accusées aux deux bases.

Sommet droit :

En avant : matité sus et sous-claviculaire; vibrations exagérées; bronchophonie; quelques râles humides en fin d'inspiration, sous la clavicule.

En arrière : matité sus et sous-épineuse très accusée avec douleur à la percussion; exagération des vibra-

tions; quelques râles humides surtout en fin d'inspiration et à l'expiration; retentissement de la toux dans toute la zone de matité.

Sommet gauche :

Sonorité et vibrations normales; pas de retentissement de la toux.

Cœur : la pointe bat dans le 6e espace, un peu déviée à gauche de la ligne mamillaire; pas de souffle orificiel; pouls non arythmique, mais rapide : 110 pulsations.

Tension au Vaquez : Mx=15. Mn=11.

Appareil digestif : le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Il est douloureux, surtout à l'épigastre où la pression, très pénible, entraîne le reflux (ou plutôt le réflexe) hépato-jugulaire et la suffocation du malade.

Appareil urinaire : 1 litre d'urines foncées. Ni sucre, ni albumine.

Système nerveux : normal.

Urée sanguine : 0 gr. 30. Pas d'œdème malléolaire.

On aurait pu penser à une crise d'emphysème ou d'asthme à la vue du malade, mais les antécédents hémoptoïques, l'amaigrissement, l'anorexie et surtout les signes de condensation au sommet droit font pratiquer :

L'examen des crachats, qui décèle la présence de bacilles de Koch dont on compte environ 42 dans 100 champs du microscope.

Examen radioscopique : opacité du sommet droit qui ne s'éclaire pas à la toux. Infiltration sous-claviculaire droite semblant particulièrement intéresser le lobe moyen.

Quelques tractus opaques de la plage pulmonaire gauche (voir les clichés dûs à l'obligeance du docteur Dioclès, radiographe de l'Hôpital du Perpétuel Secours à Levallois).

Examen de sang :

Polynucléaires : 67.
Grands mono : 9.
Moyens mono : 16.
Lymphocytes : 8.

Le 19 juillet 1926 : l'oppression a nettement diminué, mais la toux et l'expectoration se sont peu modifiées, et le malade a encore très peu d'appétit.

Le 26 juillet 1926 : l'appétit est maintenant très bon, mais cette transformation coïncide avec l'administration de gouttes amères de Baumé depuis huit jours.

Poids du malade :

Le 5 juillet : 46 kgr. 900.
Le 15 juillet 45 kgr. 200.
Le 22 juillet : 45 kgr. 600.

La première injection de Ca Cl2 a été pratiquée le 29 juin 1926.

La dernière, le 24 juillet 1926, réalisant un total de huit injections.

Ce malade est à rapprocher de celui de l'observation IV. On est en effet en présence d'une tuberculose fibreuse chez un emphysémateux dans l'étiologie de laquelle il faut peut-être faire intervenir l'inhalation habituelle de poussières chez ce meuleur à l'émeri. A son entrée à l'hôpital il présentait des signes de fatigue du cœur droit et de fait il fut soulagé par le régime lacté et la médication toni-cardiaque et sédative. Les injections intra-veineuses de Ca Cl2, au nombre de 8, y semblent avoir eu une action de complément indéniable sur la dyspnée, comme dans l'observation VI.

Les observations suivantes, prises dans le service de notre maître, le Docteur Halbron, par le docteur Duhamel, qui a bien voulu nous les communiquer, ont trait à des malades, en général tuberculeux cavitaires, traités par injections intra-veineuses de solution de $Ca\ Cl_2$ à 1 p. 100, selon la technique de Rosen. Les résultats immédiats et à longue échéance n'y sont pas plus probants en faveur de la calcithérapie.

OBSERVATION IX

Mme Le Pic..., 38 ans.

Entrée à l'hôpital Andral le 4 octobre 1924 pour fatigue et oppression. Début en 1912 par toux sèche et quinteuse qui entraîne, sur le conseil de son médecin, un séjour à la campagne.

Rechute en 1913, à l'occasion d'un refroidissement.

En 1920, congestion pulmonaire double et depuis ce temps tout travail est devenu impossible à cause de l'asthénie.

En 1922, nouvelle rechute qui l'oblige à s'aliter huit mois.

Depuis 1923 : crachats sanguinolents fréquents, surtout après les règles.

Depuis deux mois la malade est alitée et fébrile et a maigri beaucoup.

Examen à l'entrée : faciès amaigri et pâle; pommettes rouges.

Examen pulmonaire : sibilances un peu partout.

Sommet droit :

En avant : bruit de pot fêlé à la percussion.

En arrière : matité avec exagération des vibrations; bronchophonie et pectoriloquie aphone; souffle expiratoire à caractère cavitaire; râles sous-crépitants fins.

Sommet gauche :

En avant : quelques sous-crépitants après la toux.

En arrière : submatité; râles fins.

Cœur : normal. Tachycardie.

Tension au Vaquez : Mx=11. Mn=8.

Appareil digestif : foie légèrement débordant.

La palpation profonde réveille une douleur au point de Mac Burney.

Système nerveux : normal.

Appareil urinaire : normal.

Injections pratiquées :

Solution à 1 p. 100 :

Le 5 novembre 1924 : 60 cm3.
Le 7 novembre 1924 : 80 cm3.
Le 12 novembre 1924 : 120 cm3.
Le 14 novembre 1924 : 120 cm3.

Solution à 1,25 p. 100 :

Le 19 novembre 1924 : 100 cm3.
Le 21 novembre 1924 : 100 cm3.
Le 24 novembre 1924 : 75 cm3.
Le 28 novembre 1924 : 130 cm3.
Le 2 décembre 1924 : 160 cm3.
Le 5 décembre 1924 : 250 cm3.
Le 9 décembre 1924 : 250 cm3.
Le 27 décembre 1924 : 250 cm3.
Le 7 janvier 1925 : 230 cm3.
Le 17 janvier 1925 : 200 cm3.
Le 27 janvier 1925 : 230 cm3.

Examen radioscopique (le 21 octobre 1924) :

Obscurité marquée du sommet gauche. Aspect grisé de la totalité du champ pulmonaire gauche avec aspect spongieux sous la clavicule.

Obscurité du sommet droit et même aspect que du côté gauche au niveau du tiers supérieur du champ pulmonaire droit.

Des deux côtés gros ganglions hilaires.

Examen des crachats : présence de bacilles de Koch : environ 15 par champ du microscope.

Etat général mauvais avec amaigrissement, asthénie, anorexie. Température oscillant autour de 38°.

Le 12 novembre : après la troisième injection, la malade présente à la fin de la piqûre des nausées avec palpitations cédant à l'injection sous-cutanée d'adrénaline. La malade se sent plus fatiguée le jour de sa piqûre.

Le 18 novembre : quelques crachats sanguinolents.

Le 20 novembre : appétit nettement accru. L'examen des crachats est encore positif.

Le 22 novembre : fatigue et céphalée.

Le 24 novembre : quelques crachats sanguinolents. Asthénie marquée et température oscillante qui font remettre l'injection de Ca Cl2.

Le 2 décembre : l'examen des crachats ne décèle plus de bacilles de Koch. Mais la radioscopie montre l'accentuation très nette des lésions pulmonaires.

Le 5 décembre : vomissements survenant de suite après la piqûre et calmés par une injection sous-cutanée d'adrénaline.

Le 9 décembre : l'examen des crachats reste négatif.

Le 7 janvier : pas de bacilles dans l'expectoration.

Le 16 janvier 1925 : malade confinée au lit, dyspnéiques avec sueurs nocturnes, toux intense, expectoration de petits crachats sanguinolents, petites poussées de fièvre intermittente et troubles digestifs accusés (anorexie, constipation et coliques douloureuses.

Le 17 janvier : après injection de 200 cm3 de solution calcique la malade est prise de malaise avec refroidissement et nausées terminées par un vomissement bilieux, symptômes calmés par l'injection d'adrénaline.

Le 19 janvier : élévation thermique à 39°6.

Le 14 février : l'appétit renaît un peu. La malade se sent moins fatiguée. La toux est moins fréquente et l'expectoration moins abondante. Les troubles digestifs ont régressé peu à peu. L'examen des crachats reste négatif.

EXAMEN PULMONAIRE.

Sommet droit :

En avant : submatité avec vibrations exagérées; souffle cavitaire avec gargouillement sous la clavicule; les râles se continuent dans les deux tiers inférieurs du poumon.

En arrière : matité avec exagération des vibrations; toux déchirante sous l'oreille; pectoriloquie aphone; souffle amphorique accompagné par intermittences de râles humides.

Sommet gauche :

En avant : sonorité plutôt exagérée sous la clavicule; respiration soufflante; râles sous-crépitants au sommet et sur toute la hauteur du poumon.

En arrière : respiration saccadée au sommet; râles sous-crépitants nombreux.

Aux deux bases :

Murmure vésiculaire diminué; vibrations abolies.

Examen radioscopique :

A gauche : tout le lobe supérieur a un aspect spongieux; scissure très marquée; une grosse tâche (caverne ?) à la partie moyenne.

A droite : même aspect avec caractères moins accentués.

Poids de la malade :

Le 2 novembre 1924 : 39 kgr. 500.
Le 10 novembre 1924 : 39 kgr. 600.
Le 23 novembre 1924 : 38 kgr. 300.
Le 30 novembre 1924 : 37 kgr. 500.

Le 14 décembre 1924 : 38 kgr.
Le 26 décembre 1924 : 37 kgr. 400.
Le 4 janvier 1925 : 37 kgr. 500.
Le 18 janvier 1925 : 36 kgr. 500.
Le 1er février 1925 : 35 kgr. 500.
Le 16 février 1925 : 35 kgr.
Le 2 mars 1925 : 34 kgr. 100.
Le 29 mars 1925 : 33 kgr. 200.
Le 16 avril 1925 : 32 kgr. 600.

Terminaison : à dater du 2 mars 1925, la température dépasse 38° et devient plus irrégulière avec toux émétisante.

Depuis avril : fièvre hectique avec oscillations de 39° à 37°.

Mort le 26 mai 1925 (quatre mois après la cessation du traitement).

Malgré la disparition des bacilles dans l'expectoration, contrôlée à plusieurs reprises, les lésions bilatérales étendues chez cette tuberculeuse de longue date, devaient aboutir en quelques mois à une terminaison fatale. Ce sera également là l'évolution de la malade de l'observation suivante.

OBSERVATION X

Mme Lar..., 45 ans.

Malade entrée à l'hôpital (service du docteur Halbron) le 16 octobre 1924. Atteinte depuis son plus jeune âge de nombreuses bronchites, elle accuse depuis mars 1924 de la fatigue, de la toux avec points de côté, sueurs, anorexie et amaigrissement de 11 kgr. depuis cette date. L'oppression est légère; il n'existe pas de troubles digestifs.

EXAMEN PULMONAIRE.

Sommet gauche :

En avant : bruit de pot fêlé; signes cavitaires très nets sous la clavicule.

En arrière : matité avec exagération des vibrations; souffle cavitaire; craquements; bronchophonie et pectoriloquie aphone.

Sommet droit :

Respiration soufflante.

En avant : quelques râles humides sous la clavicule.

Cœur : normal. Tension au Vaquez : Mx=14. Mn=9 ½.

Appareil digestif : normal.

Système nerveux : normal.

Appareil urinaire : normal.

Examen radioscopique : obscurité très marquée du sommet gauche; poumon gauche floconneux avec une grosse tâche sous-claviculaire et située un peu au-dessus de la scissure.

Sommet droit légèrement flou. Sinus droit bloqué. Gros ganglions hilaires.

Examen des crachats : examen positif; on compte 1 bacille de Koch tous les 4-5 champs.

Injections pratiquées :

Solution à 1 p. 100 :

Le 7 novembre 1924 : 60 cm3.
Le 11 novembre 1924 : 100 cm3.
Le 14 novembre 1924 : 160 cm3.
Le 17 novembre 1924 : 240 cm3.

Solution à 1,25 p. 100 :

Le 20 novembre 1924 : 190 cm3.
Le 22 novembre 1924 : 250 cm3.
Le 24 novembre 1924 : 50 cm3.
Le 25 novembre 1924 : 300 cm3.
Le 28 novembre 1924 : 250 cm3.
Le 30 novembre 1924 : 300 cm3.
Le 5 décembre 1924 : 300 cm3.
Le 8 décembre 1924 : 300 cm3.

Le 12 décembre 1924 : 250 cm3.
Le 17 décembre 1924 : 250 cm3.
Le 22 décembre 1924 : 250 cm3.
Le 7 janvier 1925 : 250 cm3.
Le 12 janvier 1925 : 70 cm3.
Le 16 janvier 1925 : 100 cm3.
Le 22 janvier 1925 : 200 cm3.
Le 26 janvier 1925 : 175 cm3.

Le 5 novembre : l'examen des crachats ne décèle pas de bacilles.

Le 18 novembre : appétit augmenté et toux moins fréquente.

Tension au Vaquez : Mx=15. Mn=8.

Le 22 novembre : sueurs abondantes. L'examen des crachats reste négatif.

Le 1er décembre : assez forte réaction après l'injection avec sueurs, frissons. Le poids a augmenté de 1 kgr. 200 en une semaine.

Le 2 décembre : examen radioscopique inchangé.

Le 9 décembre : pas de bacilles dans les crachats.

Le 7 janvier 1925 : on retrouve plusieurs bacilles par champ dans les crachats. Ce jour-là, l'injection est suivie de fièvre, malaise, frissons, sueurs.

Le 12 janvier : injection plus faible, bien supportée. La malade accuse des douleurs intercostales à la base droite, sans signes à l'auscultation. Les signes pulmonaires ne se sont pas modifiés à l'examen stéthacoustique.

A partir de cette date, chaque injection est accompagnée de malaises, frissons et sueurs.

Le 20 février : au cours d'une quinte de toux, hémoptysie franche remplissant la moitié du crachoir, sans fièvre, ni malaise.

Le 26 février et jours suivants : apparition de petits crachats hémoptoïques.

Poids de la malade :

Le 1er novembre 1924 : 51 kgr. 200.
Le 10 novembre 1924 : 51 kgr. 600.
Le 23 novembre 1924 : 52 kgr.
Le 1er décembre 1924 : 53 kgr. 200.
Le 14 décembre 1924 : 54 kgr.
Le 26 décembre 1924 : 54 kgr.
Le 4 janvier 1925 : 54 kgr.
Le 18 janvier 1925 : 53 kgr. 800.
Le 1er février 1925 : 52 kgr. 800.
Le 16 février 1925 : 51 kgr. 500.

EXAMEN PULMONAIRE (le 3 mars 1925).

Sommet gauche :

En avant : gros craquements dans le tiers supérieur du poumon.

En arrière : matité jusque sous l'épine de l'omoplate; souffle cavitaire sous l'épine de l'omoplate; râles bulleux fins; bronchophonie et pectoriloquie aphone.

Sommet droit :

En avant : respiration rude.

En arrière : craquements dans la fosse sus-épineuse.

Examen des crachats (le 3 mars) : on compte plus de 20 bacilles par champ.

Examen radioscopique (3 mars) : *champ pulmonaire gauche* fortement gris, surtout dans son tiers supérieur. Perte de substance de la dimension d'une pièce de 2 francs se projetant sous l'épine de l'omoplate. Sinus et diaphragme paresseux.

A droite : sommet s'éclairant mal avec aspect granuleux du parenchyme.

Terminaison : à dater de la cessation des injections chlorurées calciques, la température vespérale, qui était restée jusque-là au-dessous de 38°, dépasse ce chiffre à peu près tous

les soirs. En mars 1925, elle prend le caractère de la fièvre hectique avec douleurs thoraciques vives du côté gauche.

Le 18 mai 1925 : souffle amphorique nettement perçu en avant à la partie moyenne du champ pulmonaire gauche et, en arrière, dans toute la partie supérieure du poumon.

Puis l'état général décline rapidement avec asthénie, sueurs.

Mort le 15 juin 1925.

Ainsi, chez cette phtisique avec caverne du sommet gauche et infiltration du sommet droit, l'évolution de l'affection ne fut pas contrariée par le Ca Cl2 intra-veineux. Les bacilles ont bien pu disparaître momentanément dans l'expectoration, des hémoptysies n'en survinrent pas moins au cours du traitement avec signes d'aggravation des lésions. Il semblerait même que la maladie ait pris une allure précipitée à dater de la cessation du traitement calcique qui avait cependant entraîné un gain pondéral appréciable au début.

Observation XI

Mlle Lou..., 18 ans.

Malade entrée le 24 novembre 1924 (service du docteur Halbron) à l'occasion d'une hémoptysie. Le début de la maladie remonte à 1922 et elle a déjà eu une hémoptysie à ce moment.

L'expectoration est peu abondante et l'état général assez satisfaisant. Température : 38°.

Examen pulmonaire (le 9 janvier 1925) : spélunque sous-claviculaire droite; râles fins sous la clavicule à gauche.

Examen des crachats : nombreux bacilles de Koch : 40 par champ environ.

Examen radioscopique : aspect fortement granité de la totalité des deux champs pulmonaiires.

Injections pratiquées :

Solution à 1,25 p. 100 :

Le 9 janvier 1925 : 25 cm3.
Le 13 janvier 1925 : 20 cm3.
Le 17 janvier 1925 : 50 cm3.
Le 22 janvier 1925 : 100 cm3.
Le 26 janvier 1925 : 150 cm3.
Le 31 janvier 1925 : 100 cm3.
Le 4 février 1925 : 200 cm3.
Le 10 février 1925 : 150 cm3.

Le 18 janvier : on ne trouve plus que 6 bacilles par champ.

A partir du 26 janvier : réaction générale après chaque injection. Etat général moins bon avec fatigue croissante, pâleur de la face, points de côté fugaces.

Le 14 février : l'état général s'améliore. Les lésions pulmonaires semblent en évolution à gauche. L'examen bactériologique de l'expectoration montre 6 bacilles environ par champ.

Examen radioscopique (le 17 février 1925) : champs pulmonaires gauche et droit couverts de tâches et de marbrures dans leurs deux tiers supérieurs avec prédominance à droite. Petites tâches lacunaires sous les clavicules.

Poids de la malade :

Le 24 novembre 1924 : 44 kgr. 200.
Le 4 janvier 1925 : 45 kgr. 600.
Le 18 janvier 1925 : 46 kgr. 400.
Le 1er février 1925 : 46 kgr. 800.

Pour cette malade encore nous constatons que l'accroissement pondéral est en désaccord avec les modifications des lésions pulmonaires qui semblent plutôt en plei-

ne évolution. L'explication est peut-être dans ce fait qu'il y aurait lieu de distinguer, chez les tuberculeux, entre la simple surcharge adipeuse des tissus et un gain véritable de ces derniers.

OBSERVATION XII

M. Rica..., 28 ans.

Malade entré dans le service du docteur Halbron le 5 novembre 1924 pour hémoptysie. Hospitalisé déjà il y a un an, il a maigri depuis cette époque de 13 kgr. Fatigué, en proie à de fréquentes poussées de fièvre vespérale, il présente de temps à autre des vomissements, après les fortes quintes de toux. En outre, il ne se passe guère de semaine qu'il ne présente des hémoptysies plus ou moins abondantes.

Examen pratiqué au début du traitement : facies pâle et amaigri; pommettes rouges; assez dyspnéique : 35 respirations à la minute; expectoration assez abondante.

EXAMEN PULMONAIRE.

Poumon gauche :

En avant : submatité sous la clavicule avec exagération des vibrations; râles sous-crépitants, surtout inspiratoires, sous la clavicule. S'étendant aux deux tiers inférieurs du poumon, ces râles sont plus gros et humides dans la partie moyenne; pas de pectoriloquie aphone.

En arrière : submatité au sommet avec vibrations accrues; bronchophonie et pectoriloquie aphone nette en un point limité (région hilaire); râles humides très vibrants, surtout dans la région interne au sommet; souffle à timbre amphorique vers le hile; dans la partie moyenne : râles plus gros et moins aigus et allant en diminution vers le bas; dans le tiers inférieur : respiration rude.

Poumon droit :

En avant : vibrations exagérées au sommet; râles fins sous la clavicule; quelques râles dans le tiers moyen; à la base : respiration rude avec expiration prolongée.

En arrière : au sommet, bronchophonie et pectoriloquie aphone; respiration soufflante dans les deux tiers supérieurs; au niveau de l'épine de l'omoplate, vers le hile : souffle à timbre cavitaire et râles sous-crépitants fins, surtout inspiratoires.

Examen des crachats : présence de bacilles : 2-3 par champ environ.

Examen radioscopique : obscurité des deux champs pulmonaires, surtout marquée au niveau des deux tiers supérieurs du champ gauche.

Injections pratiquées :

Solution à 1,25 p. 100 :

Le 11 janvier 1925 : 20 cm3.
Le 17 janvier 1925 : 50 cm3.
Le 22 janvier 1925 : 100 cm3.
Le 28 janvier 1925 : 180 cm3.
Le 31 janvier 1925 : 40 cm3.
Le 5 février 1925 : 200 cm3.
Le 11 février 1925 : 250 cm3.

Légère réaction thermique le soir de chaque injection, atteignant même 38°4 après la dernière. Cependant le traitement est continué :

Solution à 1,25 p. 100 :

Le 24 février 1925 : 250 cm3.
Le 28 février 1925 : 250 cm3.
Le 4 mars 1925 : 250 cm3.
Le 12 mars 1925 : 250 cm3.

Le 13 février : amélioration de l'état général. L'expectoration reste abondante, mais le malade tousse moins et est moins dyspnéique. Cependant la fièvre vespérale persiste et l'asthénie demeure peu modifiée.

Examen pulmonaire (13 février 1925).

Poumon gauche :

En avant : submatité du sommet; respiration rude; râles sous-crépitants sous la clavicule.

En arrière : submatité du sommet; vibrations exagérées à ce niveau; pas de pectoriloquie aphone, ni de bronchophonie; respiration un peu soufflante à l'expiration; râles secs apparaissant par bouffées à l'inspiration au sommet.

Poumon droit :

En avant : respiration rude, râpeuse, accompagnée de quelques râles sous-crépitants.

En arrière : quelques râles sous-crépitants au niveau du hile.

Examen des crachats (17 février 1925) : on compte 6 bacilles par champ environ.

Examen radioscopique : aspect floconneux et marbré du lobe supérieur gauche avec une zône lacunaire sous la clavicule.

Poidis du malade :

Le 5 novembre 1924 : 51 kgr. 400.

Le 13 février 1925 : 50 kgr. 200.

Après 12 injections : même poids.

Evolution ultérieure : revu en octobre 1925, le malade, apyrétique, déclare avoir eu moins d'hémoptysies depuis les injections intra-veineuses de Ca Cl2.

Examen pulmonaire (le 27 octobre 1925).

Poumon gauche :

En avant : sous-crépitants sous la clavicule.

En arrière : matité du sommet; sous-crépitants disséminés sur toute la hauteur du poumon.

Poumon droit :

En avant : quelques crépitants fins du sommet.

En arrière : respiration rude, sans aucun bruit surajouté; matité à la base.

Examen radioscopique (27 octobre 1925) : sommet gauche s'éclairant mal à la toux. Ensemble du champ pulmonaire gauche gris, floconneux, mie de pain.

A droite : région sous-claviculaire floconneuse.

En somme, un an après le traitement, le malade est encore hospitalisé, présentant toujours des bacilles dans son expectoration et avec un état général stationnaire. On serait tenté, dans cette observation, d'invoquer en faveur de la calcithérapie une amélioration des lésions pulmonaires. Mais si les signes pseudo-cavitaires, perçus par l'oreille au sommet gauche avant le traitement, ont semblé disparaître sous son influence, il ne faut pas perdre de vue qu'il s'agit là d'une tuberculose à forme hémoptoïque où l'élément congestif, variable d'une semaine à l'autre, est susceptible d'expliquer à lui seul ces modifications stéthacoustiques. Tout au plus est on en droit de conclure ici à une amélioration fonctionnelle résultant de la diminution des hémoptysies.

Observation XIII

M. Gén..., 27 ans.

Malade entré à l'hôpital Andral le 26 juillet 1924 pour toux

et fatigue. Depuis un an environ il accuse de l'asthénie, de l'anorexie et il tousse et crache beaucoup. Etat général très mauvais. Température oscillante entre 38 et 39.

L'examen pulmonaire révèle :

De grosses cavernes au sommet droit.
Des signes d'infiltration marquée du côté gauche.

Examen radioscopique : obscurité de l'ensemble des champs pulmonaires, surtout marquée à droite, avec deux grosses images lacunaires superposées au sommet droit.

Images en mie de pain du côté gauche.

Examen des crachats : présence de nombreux bacilles de Koch : 25 par champ.

Injections pratiquées :

Le 6 novembre 1924 : 80 cm3, solution à 1 p. 100;
Le 8 novembre 1924 : 110 cm3, solution à 1 p. 100;
Le 11 novembre 1924 : 150 cm3, solution à 1 p. 100;
Le 13 novembre 1924 : 150 cm3, solution à 1 p. 100;
Le 15 novembre 1924 : 200 cm3, solution à 1 p. 100;
Le 17 novembre 1924 : 200 cm3, solution à 1 p. 100;
Le 20 novembre 1924 : 200 cm3, solution à 1,25 p. 100;
Le 24 novembre 1924 : 250 cm3, solution à 1,25 p. 100;
Le 27 novembre 1924 : 300 cm3, solution à 1,25 p. 100;
Le 1er décembre 1924 : 300 cm3, solution à 1,25 p. 100;
Le 4 décembre 1924 : 300 cm3, solution à 1,25 p. 100;
Le 9 décembre 1924 : 250 cm3, solution à 1,25 p. 100;
Le 13 décembre 1924 : 225 cm3, solution à 1,25 p. 100;
Le 20 décembre 1924 : 250 cm3, solution à 1,25 p. 100;
Le 9 janvier 1925 : 250 cm3, solution à 1,25 p. 100;
Le 28 janvier 1925 : 225 cm3, solution à 1,25 p. 100.

Le 13 novembre : l'injection est suivie d'état nauséeux et de dyspnée calmée par l'injection d'adrénaline.

Le 22 novembre : présence de bacilles dans les crachats : 25 par champ.

Le 2 décembre : l'examen radioscopique confirme le précédent.

Le 9 janvier : l'asthénie reste toujours aussi marquée.

Le 2 février : le malade se sent mieux, la toux est un peu moins fréquente.

Poids du malade :

Le 21 novembre : 50 kgr.;
Le 27 novembre : 50 kgr.;
Le 9 janvier : 49 kgr.;
Le 28 janvier : 48 kgr. 700.

Examen pumonaire le 17 février 1925 : Mêmes signes qu'au début.

Examen des crachats : on compte environ 20 bacilles par champ.

Examen radioscopique : inchangé.

Le malade sort sur sa demande le 17 février 1925.

OBSERVATION XIV

M. Petr..., 31 ans.

Malade entré dans le service du docteur Halbron le 14 octobre 1924.

Evacué en 1917 pour bronchite suspecte.

Depuis quatre mois, toux constante, surtout nocturne et à caractère émétisant, expectoration abondante, asthénie, sueurs nocturne et dyspnée légère. Pas d'hémoptysie.

EXAMEN PULMONAIRE :

Sommet droit :

En avant : signes de ramollissement (sous-crépitants).
En arrière : souffle cavitaire et râles cavernuleux. Bronchophonie et pectoriloquie aphone. Submatité.

Sommet gauche :

En arrière : respiration rude. Quelques craquements surajoutés.

Examen des crachats : présence de nombreux bacilles de Koch : 20 par champ.

Examen radioscopique : à droite : grosse spelunque sous la clavicule (dimensions d'une pièce de 5 francs). Scissure fortement marquée.

A gauche : aspect flou et floconneux du lobe supérieur.

Cœur : normal. Tension au Vaquez : Mx = 14 ½, Mn = 9.

Injections pratiquées :

Le 5 novembre 1924 : 20 cm3, solution à 1 p. 100;
Le 9 novembre 1924 : 25 cm3, solution à 1 p. 100;
Le 21 novembre 1924 : 85 cm3, solution à 1,25 p. 100;
Le 23 novembre 1924 : 100 cm3, solution à 1,25 p. 100.

De plus le malade reçoit chaque jour en ingestion : 2 grammes de phosphate de chaux.

Le traitement intra-veineux dut être interrompu à la suite d'accidents cardiaques apparus après la quatrième injection et amendés par la médication digitalique.

Poids du malade :

Le 2 novembre 1924 : 57 kgr. 500;
Le 12 janvier 1925 : 55 kgr.;
Le 28 janvier 1925 : 54 kgr. 300;
Le 10 février 1925 : 52 kgr. 700;
Le 25 février 1925 : 52 kgr. 300.
Le 18 mars 1925 : 51 kgr. 300.
Le 3 avril 1925 : 50 kgr. 500.
Le 20 avril 1925 : 52 kgr. (?).
Le 29 avril 1925 : 50 kgr. 500.

Le 14 février : état général stationnaire.

EXAMEN PULMONAIRE (17 février 1925).

Sommet droit :

En avant : matité et exagération des vibrations; souffle caverneux avec quelques râles à timbre métallique; bronchophonie.

En arrière : matité avec résistance au doigt; respiration soufflante; peu de râles humides; pectoriloquie aphone.

Sommet gauche :

En avant : respiration rude; bronchophonie.

En arrière : respiration rude.

Examen des crachats : on compte 10 bacilles par champ environ.

Examen radioscopique : au niveau du champ pulmonaire droit : grosses lésions, cavernes, travées, tâches confluentes.

A gauche : sommet s'éclairant mal à la toux; aspect finement granuleux du parenchyme apical; gros ganglions hilaires et médiastinaux.

Terminaison : dès la cessation des injections de Ca Cl2 la fièvre prend les caractères de l'hecticité avec amaigrissement régulier et continu.

La mort survient le 28 mai 1925, cinq mois après la dernière injection calcique.

Enfin restent quatre observations dans lesquelles les renseignements cliniques sont plus imprécis et qui ne mentionnent pas la quantité de Ca Cl2 injecté.

OBSERVATION XV

M. Jam..., 49 ans.

Malade hospitalisé dans le service du Dr Halbron, en octobre 1925, ayant présenté la nuit précédente deux hémoptysies de grande abondance.

Début de la toux à la fin de 1915; il n'a pas cessé de tousser et de cracher depuis cette époque.

Il y a deux ans, première hémoptysie de petite abondance. Depuis son entrée il a eu deux hémoptysies très légères. La dernière s'est produite le 11 novembre 1925, précédée d'une

élévation de la température à 39°6 et accompagnée d'un point de côté violent.

Examen pulmonaire (5 novembre 1925) :

Sommet droit :

En arrière : souffle caverneux avec gargouillement. Bronchophonie et pectoriloquie aphone. Matité à la percussion.

En avant : mêmes signes.

Sommet gauche :

En arrière : respiration soufflante dans la moitié supérieure du poumon avec râles sous-crépitants.

En avant : mêmes signes.

Examen des crachats : montre la présence de bacilles de Koch à deux reprises.

Examen radioscopique : obscurité très accentuée de la moitié supérieure des deux champs pulmonaires, plus marquée à droite; parenchyme couvert de tâches confluentes et de grosses marbrures.

Zônes cavitaires caractérisées sous la clavicule droite.

A gauche : perte de substance au-dessous de la clavicule.

Injections pratiquées : du 12 novembre au 8 décembre 1925 : soit huit piqûres environ.

Le 12 novembre : la fièvre tombe lentement en oscillant.

A dater du 25 novembre apparition de diarrhée sans rapport avec le traitement calcique.

Résultat nul.

Observation XVI

M. Eitu..., 55 ans.

Malade entré à l'hôpital Andral le 3 août 1925 pour oppression, amaigrissement.

Depuis 5 mois, il tousse et crache et il a maigri et perdu l'appétit. Pas d'hémoptysie signalée.

Examen pulmonaire (7 novembre 1925).

Matité à la percussion des deux sommets.

A l'auscultation : souffle caverneux aux deux sommets s'étendant, du côté gauche, dans toute la moitié supérieure du poumon.

Bronchophonie et pectoriloquie aphone des deux côtés.

Examen des crachats : présence de bacilles de Koch : environ dix par champ.

Examen radioscopique : confirme la clinique, décelant deux grosses cavernes avec infiltration adjacente (obscurité très marquée du lobe supérieur gauche et lobe supérieur droit tacheté).

Traité par injections intra-veineuses de Ca Cl2 durant un mois environ.

Résultat nul.

Observation XVII

Mlle Hen..., 19 ans.

Malade hospitalisée (service du Dr Halbron) parce qu'elle tousse et crache depuis environ deux mois.

Il y a sept ans une pleurésie double, non ponctionnée.

Depuis quelques mois léger état fébril, mais pas d'hémoptysie, ni d'amaigrissement.

Examen pulmonaire (10 novembre 1925).

Sommet droit :

En arrière : souffle caverneux avec matité; râles sous-crépitants.

En avant : mêmes signes.

Sommet gauche :

En arrière : matité plus marquée qu'à droite; respiration rude; quelques sous-crépitants.

En avant : respiration soufflante; râles sous-crépitants.

Examen des crachats : nombreux bacilles de Koch : quinze par champ.

Examen radioscopique (10 novembre 1925) : obscurité des deux sommets, plus marquée à gauche, avec aspect floconneux des parenchymes sus- et sous-claviculaires.

Aspect aréolaire sous la clavicule gauche.

Ombres hilaires.

Injections pratiquées durant un mois environ.

A l'occasion de chaque injection de Ca Cl2, sensation de brûlure à la gorge durant quelques minutes. Aucun autre malaise; le 1er décembre 1925 : apparition de diarrhée sans rapport avec la Ca Cl2.

Influence des injections sur les éléments figurés du sang : les numérations ont été faites chaque fois une heure avant et une heure après l'injection.

Le 18 novembre :

9 heures :

Globules rouges : 4.360.000.

Globules blancs : 5.200.

11 heures :

Globules rouges : 3.960.000.

Globules blancs : 3.900.

Le 25 novembre :

9 heures :

Globules rouges : 3.640.000.

Globules blancs : 5.800.

11 heures :

Globules rouges : 3.400.000.

Globules blancs : 5.400.

Le 2 décembre :

8 h. 30 :

Globules rouges : 3.000.000.

Globules blancs : 5.000.

10 h. 30 :

Globules rouges : 2.950.000.

Globules blancs : 5.100.

Le 8 décembre : caverne très nette à droite *paraissant en voie d'assèchement* (matité, peu de râles); aspect en mie de pain à gauche (en avant surtout); avec râles sous-crépitants (*paraissant en voie d'évolution*).

OBSERVATION XVIII

M. Corb..., 42 ans.

Hospitalisé à Andral, le 2 juin 1925, pour fatigue générale et toux.

Il y a deux ans, pleurésie sèche qui a duré deux mois.

Jusqu'en mai 1925, il est en bonne santé. A cette époque, à la suite d'un refroidissement il commence à tousser et est hospitalisé pour hémoptysie.

EXAMEN PULMONAIRE (3 novembre 1925).

Sommet droit :

En arrière : matité dans toute la moitié supérieure du poumon; souffle caverneux avec sous-crépitants à ce niveau; bronchophonie et pectoriloquie aphone.

En avant : mêmes signes.

Sommet gauche :

En arrière : matité moins étendue qu'à droite; respiration souflante au sommet; respiration normale dans le reste du poumon.

En avant : rien à signaler.

Examen des crachats : nombreux bacilles : 10 par champ environ.

Injections pratiquées durant un mois et demi environ. Sensation de chaleur à la gorge à chaque piqûre.

Examen radioscopique (3 novembre 1925) : obscurité mas-

sive de la moitié supérieure du champ pulmonaire droit; base plus claire avec sinus collé et diaphragme aplati.

A gauche : parenchyme du tiers supérieur flou, floconneux, surtout au-dessous de la clavicule.

Le 18 décembre (après traitement), on note : spelunque de grandes dimensions à droite, avec gargouillement; spelunque à gauche (aspect en mie de pain) avec quelques râles sous-crépitants en avant seulement et pectoriloquie aphone en arrière.

Influence du Ca Cl2 sur les éléments figurés du sang :

Le 18 novembre :

9 h. 30 :
Globules rouges : 3.880.000.
Globules blancs : 4.800.

11 h. 30 :
Globules rouges : 3.340.000
Globules blancs : 4.500.

Le 25 novembre :

9 h. 30 :
Globules rouges : 3.700.000.
Globules blancs : 4.900.

11 h. 30 :
Globules rouges : 3.800.000.
Globules blancs : 4.500.

Le 2 décembre :

9 h. 15 :
Globules rouges : 4.160.000.
Globules blancs : 4.000.

11 h. 15 :
Globules rouges : 4.560.000.
Globules blancs : 3.900.

Ainsi, pas plus que les précédentes, ces dernières observations ne permettent d'attribuer aux injections intraveineuses de $Ca\,Cl_2$ une action indéniable sur l'évolution de la phtisie, au moins lorsqu'elle est vue seulement à la période cavitaire. Mais il nous reste à chercher à mettre en évidence quels sont les symptômes susceptibles d'être influencés heureusement par la calcithérapie afin de donner à celle-ci sa vraie place dans la lutte antituberculeuse.

CHAPITRE IV

Résultats cliniques

C'est l'étude de ces observations qui nous permettra de nous faire une opinion d'ensemble sur les résultats qu'on est en droit d'attendre, pour les tuberculeux, de la mise en œuvre de la thérapeutique chlorurée calcique en injections de concentration faible (méthode de Rosen) ou, mieux, de concentration moyenne selon la technique qui fut la nôtre suivant le conseil de notre maître le docteur Halbron. Après un exposé des modifications apportées par la médication à l'état général (surtout poids et température), aux troubles fonctionnels (en particulier la toux et l'expectoration), nous rechercherons surtout ce que sont devenus sous son influence les troubles objectifs : les signes stéthacoustiques, la densité des bacilles dans les crachats, les altérations de la formule sanguine et enfin les lésions décelées par la radiographie.

Puis, rapprochant ces constatations de la nature et du degré des lésions présentées par les malades traités, nous

tenterons d'en dégager quelles sont les formes cliniques de tuberculose pulmonaire justiciables de cette thérapeutique, bref de poser les indications et contre-indications respectives de cette dernière.

La fièvre, dans la plupart de nos observations, n'a subit du fait du Ca Cl_2 aucune influence ni dans un sens, ni dans l'autre. On ne saurait tenir compte des poussées de température transitoire provoquées par les injections de faible concentration. L'allure générale de la courbe thermique, en effet, n'en fut nullement modifiée. C'est ainsi que l'un de nos tuberculeux à forme fibro-caséeuse (obs. VIII), absolument apyrétique, l'est resté durant tout le traitement. Cependant, chez l'un de nos premiers malades (obs. IV), la 21e injection semble avoir déclanché une poussée évolutive des lésions. En tous cas la coïncidence reste troublante, puisque c'est le lendemain de la piqûre qu'apparaissent quelques crachats sanglants et qu'à dater de ce jour la température, à peu près stabilisée autour de 37° depuis deux semaines, a repris son caractère irrégulier du début sans cependant dépasser sensiblement 38° le soir.

Parfois le Ca Cl_2 paraissait devoir influencer favorablement l'évolution de la fièvre, mais cette action heureuse ne s'est pas confirmée par la suite. Tel est le cas de ce patient (obs. V) dont la température, jusque-là oscillante de 38° à 39° depuis plus d'un mois, se cantonna, après la troisième injection, entre 37° et 38° durant trois semaines et cela avec plusieurs ébauches de stabilisation à cheval sur 37°. Cependant après la neuvième piqûre, les oscillations thermiques reprenaient, quotidiennes, de 36°5 à

39°, donnant à la fièvre le type hectique qui devait persister jusqu'à la fin. Il est vrai que quinze jours environ après cette recrudescence fébrile, l'examen décelait des signes de péritonite tuberculeuse ascitique dont l'apparition ne fut pas empêchée par la médication calcique.

Parmi nos malades il en est quatre dont *le poids* s'est accru régulièrement et de façon indubitable au cours du traitement. Il est vrai que, si dans l'observation I le gain fut de 3 kgr. 200 en cinq semaines, il faut reconnaître qu'il s'agissait là d'une tuberculose à forme fibreuse avec bon état général et apyrexie depuis plusieurs mois, bien que présentant de nombreux bacilles dans ses crachats.

L'action du $Ca\,Cl_2$ est peut-être moins discutable sur l'état général des deux sujets suivants, dont le gain pondéral fut de : 5 kgr. en trois mois avec une progression croissante et régulière pour l'un (obs. III), et de 2 kgr. 400 en six semaines pour l'autre (obs. VII). Ces deux malades jeunes (20 ans et 25 ans) présentaient un début clinique récent, de quelques mois seulement, quoique porteurs de lésions pulmonaires bilatérales de ramolissement et même avec petites cavernes. Dans l'observation III d'ailleurs le poids reste stabilisé à 60 kgr. sans que les six injections suivantes pûssent l'augmenter et le ramener au chiffre de 70 kgr. normal avant l'éclosion de la maladie. Mais c'est surtout l'observation X qui fait ressortir l'action des injections de $Ca\,Cl_2$ et on y voit, après un gain de 2 kgr. 200 durant les deux mois de traitement, le poids diminuer de 2 kgr. 300 dans le mois qui suit la cessation des piqûres.

Pour deux autres malades le gain pondéral ne saurait, malgré les apparences, être mis au compte de la méthode.

En effet, si celui de l'observation XI a été de 1 kgr. 200 en un mois de traitement, le gain avait été de 1 kgr. 400 en cinq semaines, et donc du même ordre de grandeur, avant l'institution de ce traitement.

Quant à l'accroissement de 2 kgr. 450 signalé dans l'observation V, il s'accompagnait de tels signes d'amaigrissement thoracique et d'une anorexie telle qu'on était tout naturellement amené à rechercher ailleurs la cause de cette apparente discordance avec la clinique. L'apparition d'une ascite suivie bientôt d'œdème des membres inférieurs vint, en effet, extérioriser rapidement une rétention hydrique jusque-là décelable seulement par la courbe de pesée.

Dans cinq de nos observations (obs. II, obs. IV, obs. VI, obs. VIII, obs. XII) le poids est resté absolument stationnaire avec quelques variations tout à fait insignifiantes et dans l'ordre des causes d'erreur possibles du fait de la non similitude absolue des conditions physiologiques au moment des pesées.

Enfin même un amaigrissement de 4 kgr. 100 fut observé au cours de quinze injections de $Ca\,Cl_2$ dans l'observation IX, amaigrissement régulier et progressif qui se prolongea au même rythme depuis la dernière piqûre jusqu'à la terminaison fatale. L'observation XIII est comparable, quoique la perte de poids n'atteigne que 1 kgr. 300 en deux mois, et cela malgré 16 injections de solution calcique diluée représentant un total de plus de 35 gr. de $Ca\,Cl_2$ cristallisé. L'échec fut le même pour un autre de nos patients (obs. XIV) qui perdit 2 kgr. 500 en deux mois et demi; il est vrai que le traitement avait dû être

interrompu, à cause des signes d'intolérance, après la quatrième injection.

Quant aux autres signes d'imprégnation tuberculeuse, qui forment le cortège à peu près habituel de toutes les manifestations cliniques de l'affection, ils ne se modifient guère sous l'influence du chlorure de calcium.

Certains de ces tuberculeux, anorexiques, virent *leur appétit* augmenter (obs. IV, obs. VIII, obs. IX); encore dans l'observation VIII faut-il faire intervenir l'adjonction de gouttes amères de Baumé. En tous cas cette amélioration fut assez longue à se produire (après la 15e injection dans l'observation IX) et ne fut jamais très impressionnante. « Je mange un peu mieux », telle fut, en général, la déclaration de ces malades interrogés sur leur appétit. D'autres (obs. III et obs. VII) accusaient un appétit des plus vifs, mais une enquête plus serrée apprenait que tel avait toujours été leur état.

Les sueurs ne subirent aucune influence du fait de nos injections et avoir voulu leur opposer ce mode de traitement nous semble pour le moins peu fondé. Deux de nos malades qui en étaient incommodés (obs. IV, obs. V) les conservèrent avec la même intensité. La plupart des autres en étaient exempts.

Il n'en fut pas de même *de la diarrhée*. Celle-ci aurait dû, semblait-il, à la lumière des travaux récents sur l'action du Ca Cl2 dans l'entérite tuberculeuse, être rapidement jugulée par notre traitement. Cependant, non seulement celui-ci resta sans effet sur les épisodes diarrhéiques qui évoluèrent spontanément (obs. XIV, où la diarrhée est signalée douze jours après le début du traite-

ment), mais même les injections semblèrent parfois n'être pas sans quelque rapport avec l'apparition de ces troubles intestinaux épisodiques (obs. II et obs. IV, où la diarrhée, plus marquée au début des piqûres, se manifeste ensuite par périodes de cinq à six jours; et observation VI où, durant les quatre à cinq jours consécutifs à la première injection, les selles devinrent fréquentes et liquides).

Aussi, de préférence à notre solution à 5 p. 100, préconiserons-nous la solution concentrée de Ca Cl_2 à 50 p. 100 d'ailleurs adoptée par MM. Rist et Ameuille pour combattre les manifestations d'entérite tuberculeuse.

Parmi les autres modifications favorables portant sur *l'état général*, l'interrogatoire des malades ne donne que des réponses assez imprécises. Celle-ci se déclare « moins fatiguée » (obs. IX); celui-là présente « un état général un peu meilleur (obs. XIII). Cet autre (obs. XI), d'abord en proie à des points de côté fugaces avec fatigue, asthénie, présentera « une légère amélioration » après la huitième piqûre. Ce ne sont là que des indications trop vagues pour juger une méthode.

Les éléments de ce jugement, la transformation des troubles fonctionnels sous l'influence du traitement va-t-elle nous les fournir ? Nous ne le pensons pas davantage.

Certains malades (obs. IX, obs. XII, obs. XIII) virent leur *toux* diminuer d'intensité. Parfois l'amélioration fut seulement passagère (obs. X) ou, au contraire, persistante et presque complète (obs. VII). Dans un cas (obs. VI)

l'amélioration notable survenue chez un tuberculeux fibro-caséeux doit être mise en partie à l'actif des petites doses d'iodure prescrites concurremment au chlorure de calcium. Les autres malades n'éprouvèrent aucune amélioration de ce symptôme pénible. Chez l'un même (obs. V) la toux, violente, a augmenté depuis le début du traitement pour prendre le caractère émétisant après la huitième injection. A signaler que dans deux cas (obs. II et obs. IV) le sujet présentait à peu près régulièrement une quinte de toux suivie d'expectoration dès la fin de l'injection.

La même inefficacité des injections de Ca Cl_2 se retrouve quand il s'agit de combattre *l'expectoration*. Celle-ci a pu parfois diminuer d'abondance (obs. IX). Souvent cette amélioration ne fut que passagère (obs. X) ou bien même factice. Tels ces deux malades, l'un après la vingt-troisième piqûre (obs. II), l'autre au milieu de son traitement (obs. IV) qui se félicitent de la diminution de leur expectoration, pourtant transitoire, et en coïncidence parfaite avec une période de diarrhée légère de compensation.

Enfin dans trois cas *des crachats hémoptoïques* apparurent même en plein traitement ; soit la veille d'une injection (obs. III), soit le lendemain (obs. V) pour disparaître dès le jour suivant. Une autre fois (obs. II) l'hémoptysie, un peu plus abondante, se reproduisit à deux reprises, après la dix-huitième et la vingt et unième injection, et cessa en 24 heures. Ces incidents conduisent à la prudence dans la thérapeutique de recalcification intensive. Cependant il s'agit là de cas d'espèces dont il est

parfois difficile de déterminer à l'avance comment ils se comporteront en face du traitement calcique. C'est ainsi qu'un de nos tuberculeux, à forme hémoptoïque (obs. XII), présenta moins d'hémoptysies pendant la durée du traitement.

Quant à la *dyspnée*, c'est un des symptômes qui fut le plus rebelle à la médication, et trois malades seulement (obs. IV, obs. VI, obs. XII) la vinrent s'amender quelque peu. Cependant un autre sujet (obs. VIII) pouvait accuser dès les premières piqûres une notable amélioration. Mais il s'agissait là d'un tuberculeux fibro-caséeux avec accidents asthmatiformes et l'on sait l'action heureuse des injections de $Ca\ Cl_2$ dans le traitement de certains asthmes essentiels ou non.

Même ténacité des *douleurs thoraciques*, qui apparurent en cours de traitement (obs. XI, obs. V) ou se montrèrent rebelles aux injections chlorurées calciques (obs. II, obs. III, obs. VII).

Bien mieux que les troubles fonctionnels, c'est *l'auscultation* comparée du malade, avant et après traitement, qui nous renseignera sur ce qu'on est en droit d'attendre des injections de $Ca\ Cl_2$ dans la tuberculose pulmonaire. Les résultats de ces confrontations ne sont guère encourageants, et, chez la plupart de nos malades, l'état pulmonaire est resté stationnaire ou s'est aggravé nettement.

Un seul (obs. III) montra l'atténuation des signes stéthoscopiques : la matité, l'exagération des vibrations et quelques râles humides aux deux temps respiratoires persistèrent au sommet droit, mais l'oreille n'y percevait plus les bouffées de râles fins après l'inspiration.

Chez deux tuberculeux fibro-caséeux (obs. VI et obs. VIII) on retrouvait en fin de traitement le caractère humé de la respiration avec signes de sclérose de l'un ou des deux sommets. Seuls les râles de bronchite généralisés aux deux champs pulmonaires à l'entrée des malades, avaient fait place à des sibilances localisées aux sommets. Mais la révulsion chez l'un (obs. VIII), la médication iodurée à petites doses chez l'autre, et chez tous deux le repos au lit, nous semblent, bien plus que le $Ca\,Cl_2$, les agents de cette modification heureuse.

Pour six de nos malades l'évolution des lésions continua malgré la thérapeutique de recalcification intensive. Le sujet de l'observation IV, porteur d'une grosse spélunque du sommet gauche, présentait, au bout de vingt-six piqûres, dans toute la moitié supérieure du poumon gauche, des bouffées de râles secs et fins aux deux temps, au lieu de quelques râles humides au niveau du tiers moyen. De même, celui de l'observation VII, après quatorze injections, montra l'extension des lésions du sommet gauche à la fosse sous-épineuse, en même temps que la rudesse respiratoire était masquée en avant par l'apparition de râles de bronchite couvrant l'inspiration et l'expiration. Même aggravation dans l'observation X, où les râles s'étendent et deviennent plus humides et plus nombreux au sommet droit malgré dix-huit injections; et aussi dans l'observation XI, où le traitement n'empêche pas l'évolution des lésions pulmonaires du côté gauche. Chez un autre de nos malades (obs. XVIII) atteint de caverne du sommet droit, l'autre sommet, où la respiration n'était que rude au début, présente après un mois de

traitement des signes de ramollissement : râles sous-crépitants et « images en mie de pain » à l'écran. Mais surtout, dans l'observation V, l'évolution des lésions du champ pulmonaire droit fut particulièrement rapide. La matité, d'abord localisée à la fosse sus-épineuse, fut en quelques semaines perceptible au bas de la fosse sous-épineuse. Les signes cavitaires s'accusèrent au tiers moyen et le souffle caverneux, de très limité qu'il était, s'entendit jusqu'à la base. Au niveau de celle-ci de nombreux râles humides avaient remplacé la simple obscurité du début. Et en avant, l'oreille, au lieu d'un foyer de ramollissement cantonné sous la clavicule, percevait jusqu'à la base des râles humides très nombreux et de la matité. Enfin l'apparition de signes de péritonite ascitique après la dixième injection vint compléter le tableau clinique qui fut rapidement celui de la phase cachectique de la phtisie.

Signalons que, chez deux malades, l'amélioration légère des lésions d'un poumon fut compensée en quelque sorte par l'aggravation de celles du côté opposé. Ainsi dans l'observation XII la disparition du souffle et des sous-crépitants en foyer au hile droit en arrière s'accompagna de l'accentuation des signes cavitaires sous la clavicule gauche. De même dans l'observation XVII, après quatre à cinq semaines de traitement, au sommet droit une caverne paraissait en voie d'assèchement (moins de râles), alors que le sommet gauche, avec ses râles sous-crépitants et son image « en mie de pain », dénotait des lésions en voie de ramollissement.

Des constatations tout aussi négatives nous seront of-

fertes par la comparaison des *examens bactériologiques* de l'expectoration. Dans trois cas seulement le nombre des bacilles semble diminuer sur les préparations : de 340 il passait à 210 dans 100 champs microscopiques dans l'observation IV; et de 40 par champ il diminuait jusqu'à 6 dans l'observation XI. Enfin, positif avant le traitement, l'examen des crachats était devenu négatif à trois reprises successives (de mois en mois) dans l'observation IX.

Dans toutes les autres le nombre des bacilles semble s'être accru, et parfois considérablement, comme l'indique le tableau suivant :

Observations	Nombre de bacilles avant le traitement	Nombre de bacilles après le traitement	Nombre d'injections	Concentration de la solution de Ca Cl²
Obs. III.	23 dans 100 champs	310 dans 100 champs	26	5 %
Obs. II.	0 dans 100 champs	420 dans 100 champs	27	5 %
Obs. V.	2 dans 1 champ	150-200 dans 1 champ	22	5 %
Obs. VII	12 dans 1 champ	200 dans 1 champ	14	5 %
Obs. XII	2-3 dans 1 champ	6 dans 1 champ	7	1 %
Obs. X.	1 dans 4 champs	20 dans 1 champ		1 %

Pour ce qui est des *examens radiologiques*, le même échec s'avère à l'écran et sur la plupart des plaques. Les radioscopies faites après traitement ne font que confirmer

l'aggravation des lésions pulmonaires dont la clinique donnait déjà les signes d'extension. Quant aux clichés, il suffira de les comparer deux à deux, au début et à la fin des injections, pour se persuader que l'opacité et les marbrures des plages pulmonaires, sauf dans le cas de l'observation III, n'ont aucune tendance à diminuer.

Enfin, dans nos observations personnelles, nous avons pu suivre les variations subies *par la formule leucocytaire* sous l'effet des injections de $CaCl_2$. Dans quatre cas nous avons observé une diminution plus ou moins marquée de la polynucléose et dans les observations II, III et IV cette modification s'accompagnait d'un accroissement du nombre des lymphocytes (les numérations étant toujours pratiquées à distance des repas pour écarter les causes d'erreur résultant de la leucocytose digestive). C'est ainsi que les pourcentages leucocytaires nous ont fourni les chiffres consignés dans le tableau suivant :

	Observation III		Observation II		Observation IV		Observation VII	
	Avant t[1]	Après t[1]	Avant t[1]	Après t[1]	Avant t[1]	Après t[1]	Avant t[1]	Après t[1]
Polyn.....	79	76	78	75	81	73	72	67
Grands Mono.	8	9	5	6	6	10	6	9
Moyens Mono.	12	10	15	9	12	10	13	17
Lymphocytes.	1	5	2	10	1	7	9	7

Cette décroissance de la polynucléose, aux dépens des gains faits par les leucocytes à un seul noyau, semblerait témoigner en faveur d'une tendance à la fixation du processus évolutif. On sait en effet que la poussée évolutive de tuberculose se traduit par une polynucléose sanguine nette et que c'est la réapparition de la mononucléose qui marque, en tant que modification sanguine, le retour à la convalescence et à la fin de cette poussée à allure infectieuse. Cependant ce fut chez le malade de l'observation IV que cette amélioiration de la formule sanguine fut la plus nette, alors que ni l'état général, ni l'examen pulmonaire ne permettaient de confirmer une évolution heureuse. Aussi la plus grande réserve nous semble-t-elle nécessaire dans l'interprétation de ces faits.

Telles sont les constatations qui nous autorisent maintenant à tenter de dégager les indications et contre-indications aux injections intra-veineuses de $Ca\,Cl_2$.

D'accord en cela avec Rosen, nous en écarterons les tuberculoses multiples, les tuberculoses miliaires et enfin les malades porteurs de lésions pulmonaires trop avancées. Mais nous ne pousserons pas la rigueur jusqu'à en exclure systématiquement, comme le fait cet auteur, les localisations pulmonaires bilatérales qui peuvent, en certains cas, bénéficier d'une recalcification intensive. Enfin il est admis que la chaux est plutôt néfaste en pleine poussée de tuberculose évolutive et qu'il est préférable d'en retarder l'administration en cas de température trop élevée (thèse de Colin). Quant à l'hémoptysie, pourvu qu'elle ne soit pas perdue dans le tableau clinique d'une poussée évolutive, elle ne constitue pas en elle-même une

contre-indication. Aussi bien les injections intra-veineuses de $Ca\,Cl_2$ ont été préconisées par certains dans la thérapeutique de l'hémoptysie; et de fait un de nos tuberculeux à forme hémoptoïque (obs. XII) a paru en tirer quelque bénéfice.

Nous n'insisterons guère sur le danger, quelque peu théorique, d'une prédisposition à l'athérome qui menacerait les malades âgés soumis à la thérapeutique récalcifiante. Selon Fritsch, en effet, l'apport de chaux chez ces sujets ne modifierait nullement la teneur en calcium des tissus. Seul le squelette serait intéressé par cette thérapeutique et, loin d'être saturé en calcium, il en serait moins riche que normalement.

A l'opposé de ces cas, la méthode nous semble convenir particulièrement aux formes de début avec lésions tuberculeuses assez récentes. Et ce sont chez deux jeunes sujets (obs. III et obs. VII) qu'il nous en est échu le maximum de profit. Sur le même plan il faut placer les tuberculoses à forme fibreuse ou fibro-caséeuse, et en particulier parmi ces formes celles qui confinent à l'asthme de par leur symptomatologie.

Mais, même dans ces cas, les réultats favorables à escompter de la mise en œuvre de la calcithérapie intraveineuse ne devront en aucune façon faire perdre de vue les bénéfices tirés de l'association de la cure hygiéno-diététique, dont on ne saurait séparer aucune tentative de recalcification, de quelque nature qu'elle soit. Et cette conclusion nous amène à envisager les bases théoriques de la médication calcique et les discussions pathogéniques soulevées à ce propos.

CHAPITRE V

Pathogénie

Le Métabolisme calcique chez l'individu sain et chez le tuberculeux (1)

« La chaux fait partie du protoplasma et est absolument nécessaire à la vie » (Liebig). Ce calcium se rencontre dans l'organisme sous plusieurs formes.

1° *Combinaisons salines, solubles ou non. :* ce sont les phosphates, carbonates et bicarbonates, chlorures, sulfates, lactates combinés avec l'albumine de la substance fondamentale du squelette (environ 1 kgr. 100 chez un adulte de 60 kgr.);

2° *Combinaisons semi-organiques :* albuminates faciles à dissocier;

(1) Pour la rédaction de cette partie de notre travail, nous avons fait de larges emprunts aux travaux de notre maître, le Dr M.-P. Weil, sur le calcium et son métabolisme.

3° *Combinaisons organiques :* où le calcium fait partie intégrante de la mollécule protéique dont il ne peut être séparé (union analogue à celle du phosphore dans la lécithine);

4° *Etat ionisé bivalent :* qui comprend la chaux minérale dissoute (moins de 0 gr. 50 au total dans l'économie).

Pour apprécier sans cause d'erreur grave l'influence de la médication calcique sur le métabolisme du calcium, il faut connaître les sources d'apport de ce métal et ses émonctoires, notions indispensables à connaître pour en établir le bilan.

A tout individu la chaux est apportée par l'alimentation. Les végétaux, le lait, les œufs sont, à ce point de vue, bien plus riches que le régime carné. Certaines eaux de boisson ont une teneur calcique très élevée. Une notion pratique se dégage de suite de ces faits : c'est la grande variabilité des entrées de la chaux dans l'organisme, l'ingestion pouvant aller, selon le régime, de 0 gr. 20 à 8 gr. par 24 heures.

Le calcium absorbé en excès et libéré par désassimilation, s'élimine avant tout par la voie intestinale et, de manière accessoire seulement, par voie rénale. Il existe même une sorte de balancement entre l'importance respective de ces deux voies d'excrétion selon le régime et le fonctionnement gastrique.

Cette déperdition en chaux continue malgré la privation de tout apport calcique et se fait aux dépens du squelette (expérience des pigeons de Chossat). En effet le taux en chaux des organes et la calcémie sont à peu près fixes

et les injections intra-veineuses de Ca Cl2 elles-mêmes n'ont pu l'augmenter que tout à fait passagèrement chez l'animal. Seul celui du squelette varie et ce dernier se comporte comme s'il jouait le rôle de réservoir de calcium dans l'économie : fournissant aux tissus la chaux qui leur fait défaut d'une part et fixant le calcium absorbé en excès d'autre part.

L'observation de la décalcification fréquente des dents au début de la phtisie devait amener Ferrier à préconiser contre le bacille de Koch la cure de recalcification, alors que ses continuateurs allaient tenter de l'asseoir sur des bases physio-pathologiques. Ainsi la déminéralisation fut-elle bientôt classique au cours de l'évolution de la tuberculose. Les travaux de Robin n'avaient-ils pas mis en évidence la phosphaturie élevée et l'augmentation du coefficient de déminéralisation des urines au cours des deux premières périodes de la tuberculose pulmonaire ? Et cette décalcification, attribuée à une véritable autophagie par exagération des oxydations, paraissait telle qu'on n'en retrouvait plus les stigmates à la troisième période, « l'organisme ayant déjà perdu dans les premières tout ce qu'il avait à perdre » (Robin).

Faisant pendant à cette déminéralisation, certains auteurs invoquaient, à l'appui de la méthode, les signes de calcification des lésions observés chez les tuberculeux guéris. Ainsi Sergent citait deux malades guéris de poussées évolutives et qui crachèrent, lors d'une rechute, de « véritables pierres du poumon » formées surtout de sels de chaux et où il put retrouver des bacilles de Koch en partie détruits. Enfin Michelazzi déclarait avoir pu calcifier des

tubercules expérimentalement sur des lapins et des cobayes. C'était là de bons arguments en faveur de la recalcification puisque, selon l'axiome thérapeutique formulé par Hogdson, « il faut imiter la nature dans les méthodes curatives qu'elle emploie ».

Plus récemment les partisans de la méthode de Ferrier, s'il ne leur était plus permis d'invoquer une hypocalcémie reconnue désormais fausse au cours de la tuberculose pulmonaire, tentaient de consolider les bases biologiques de la recalcification. C'est ainsi que MM. Sergent et Binet reprenaient chez 33 tuberculeux le dosage du calcium libre du sérum sanguin par la méthode à l'oxalate de chaux et selon la technique de Guillaumin. La calcémie fut trouvée normale ou à peu près (0 gr. 100 - 0 gr. 110 de calcium au lieu de 0 gr. 100 - 0 gr. 115 par litre de sérum) dans les tuberculoses pulmonaires graves (broncho-pneumonies aiguës, cavernes, hydro et pyopneumothorax). Mais l'analyse décelait 0 gr. 120 - 0 gr. 130 dans le sang des tuberculeux ayant un bon état général (tuberculoses fibreuses ou adénites cervicales tuberculeuses).

De même Looft retrouvait chez les phtisiques le taux du calcium sanguin plutôt augmenté dans les formes bénignes et de moyenne gravité, alors qu'il restait normal au cours des formes graves. Ainsi point n'est besoin d'invoquer à l'appui de la conception de Ferrier une hypocalcémie irréelle au cours de la tuberculose pulmonaire, il suffit de savoir que l'hypercalcémie est habituelle chez ces malades en voie de guérison.

Restait à légitimer la préférence donnée à la chaux mi-

nérale dans l'institution de la cure recalcifiante. Le calcium à l'état de combinaison organique, tel que nous l'apportent les aliments, se présente bien sous la forme physico-chimique la plus semblable à celle sous laquelle on le rencontre dans l'économie. Mais il est probable que la peptonisation détruit cette combinaison et en réalité, pour une même quantité de chaux absorbée, il n'y a assimilation que de 0 gr. 050 de chaux organique contre 0 gr. 300 de chaux minérale.

En effet cette chaux minérale a besoin de n'être qu'à l'état de combinaison organique peu différenciée puisqu'elle se déposera sur le squelette sous forme de sels faiblement unis à la substance minérale osseuse.

Les travaux plus récents sur le métabolisme du calcium devaient apporter de sérieuses objections à ces théories classiques. La réalité de la décalcification au cours de la tuberculose pulmonaire fut d'abord battue en brèche. Les Allemands la regardaient déjà comme exceptionnelle et en tous cas comme une modification terminale. Certains même la niaient et allaient jusqu'à considérer les tuberculeux comme des rétentionnistes de calcium. Puis Rathery montrait que, si le bilan calcique des tuberculeux est troublé en période d'amaigrissement, il reste normal dans tous les autres cas. D'autre part Lœper et Béchamp, écartant avec soin les tuberculeux avec troubles intestiaux, constataient chez les autres un seul cas où l'élimination fécale de la chaux était accrue, portant sur 98 p. 100 de la chaux ingérée. Chez leurs six autres phtisiques, cette excrétion par voie intestinale atteignait des chiffres normaux (38 p. 100 du calcium absorbé).

Or, et ce n'est pas là un des moindres reproches qu'on puisse lui faire, la théorie classique de la recalcification repose expérimentalement sur le dosage de la seule calciurie. Et il est actuellement bien admis que « le dosage de la chaux urinaire, considéré isolément, ne fournit que des résultats inutilisables, même si on soumet le sujet à un régime alimentaire connu et fixe » (M.-P. Weil et O. Guillaumin).

Enfin, loin d'être des « autophages», les tuberculeux pulmonaires seraient plutôt victimes d'une nutrition ralentie. Et on peut se demander alors que viendrait faire dans la phtisie l'action modératrice du calcium sur les échanges cellulaires déjà amoindris du fait de l'invasion par le bacille de Koch.

Cette négation de la déminéralisation des tuberculeux nous la retrouvons dans les expériences de Barkus qui n'a pu, au cours de la tuberculose progressive du cobaye, déceler aucune perte appréciable en chaux. Et même, selon cet auteur, la calcification des lésions ne serait pas nécessaire à leur guérison, l'analyse des tubercules guéris lui ayant révélé une richesse calcique normale ou même inférieure à la normale. La crétification ne serait pas davantage l'annonce de la réparation des lésions. Et quelques auteurs, frappés de la fréquence de l'existence de tuberculoses graves chez les bovidés avec lésions mixtes caséeuses et crétacées, refusent de voir dans cette calcification locale un symptôme de guérison.

Alors que les uns niaient la décalcification des tuberculeux, d'autres reprochaient à la méthode de Ferrier de ne pas tenir ses promesses et de ne pas assurer la recalci-

fication. L'objection soulevée la première fut que les sels de chaux insolubles n'étaient pas assimilés et que, s'ils avaient une action, ce n'était qu'en qualité de poudres absorbantes dirigées contre les acides de fermentation engendrés par les troubles gastro-intestinaux dont on sait la fréquence au début de la tuberculose pulmonaire. Et de fait « régulation des fonctions digestives » est le terme le plus souvent employé, dans les observations de Colin, comme témoin de l'action de la chaux sur l'état général: Cependant il ne faut pas être trop tranchant et convenir que « l'état insoluble initial des sels n'est pas un obstacle absolu à leur résorption qui peut être facilitée, s'ils se trouvent sous un état de division convenable, par la présence et le concours des colloïdes intestiaux et des albuminoïdes en particulier » (M.-P. Weil).

Mais, si l'on peut admettre l'absorption des sels de chaux insolubles, le problème n'en demeure pas moins entier. Il reste en effet à faire la preuve de la fixation par les tissus des sels de chaux arrivés dans le milieu intérieur qui les baigne. Il est de fait que les sels solubles, dont la résorption ne soulève aucune difficulté, n'ont souvent aucune influence sur l'augmentation des réserves en chaux et une action toute transitoire sur la valeur de la calcémie. Qu'il y ait eu injection ou ingestion, l'élimination urinaire du calcium introduit dans l'organisme est rapide. Et ainsi le trouble du métabolisme calcique chez les tuberculeux semble régi, moins par une déficience dans l'apport des sels de chaux, que par la diminution de leur pouvoir de fixation.

Aussi certains ont-ils pensé que la médication calci-

que, si elle n'avait à proprement parler une vertu récalcifiante, avait au moins le mérite d'empêcher la décalcification de l'organisme, la chaux ainsi ingérée ou injectée venant se substituer à celle des tissus dont elle prendrait la place dans les excreta.

D'autres cherchaient en dehors des facteurs physico-chimiques les conditions de fixation de ce calcium absorbé et croyaient avoir enfin donné une base biologique à la méthode de Ferrier en faisant intervenir les glandes endocrines. De là l'origine de l'association de l'opothérapie à la thérapeutique calcique, sous forme d'extraits : pancréatique, hépatique, thyroïdien et parathyroïdien, et surtout surrénal. Et Sergent en particulier pensait avoir démontré le rôle fixateur de l'adrénaline sur la chaux résorbée. Son adjonction au traitement de Ferrier n'entraînait-elle pas la diminution du taux de la calciurie ?

Mais nous savons qu'il ne suffit pas d'établir un régime constant et de se contenter du dosage indirect de la phosphaturie pour apprécier le métabolisme de la chaux; l'édification d'un bilan calcique complet est nécessaire. C'est ce qu'avaient démontré déjà en 1912 le professeur Léon Bernard et Vitry dans leurs expériences en dosant, non plus les phosphates, mais le calcium lui-même, et cela simultanément dans les urines et dans le fècès car admettre *a priori* que ces deux excrétions varient dans le même ordre de grandeur est, en effet, un pure hypothèse.

Leurs résultats furent confirmés par Manoussakis qui va même jusqu'à conclure que la médication adrénalino-calcique est essentiellement décalcifiante.

Enfin, quelques auteurs, les Américains en particulier, pénétraient au cœur de la question en reprenant systématiquement l'étude comparée de la calcémie et du métabolisme calcique chez les individus sains et chez les tuberculeux.

Mayer et Wells montrent en 1923 qu'avec un régime normal la teneur en calcium des tissus du cobaye présente de légères variations, mais qu'on peut facilement en obtenir une moyenne sensiblement identique à la valeur de la calcémie, celle-ci assez constante d'un animal à l'autre. Et l'addition de lactate de chaux au régime de ces cobayes normaux ne modifie pas la richesse en chaux de leurs divers organes. Seule celle du rein est accrue probablement, pense l'auteur, en raison du rôle joué par cet émonctoire dans l'excrétion de l'excès de calcium.

Puis, opérant leurs analyses sur des cobayes tuberculisés, ils constatent la facilité avec laquelle la chaux s'accumule dans les tissus de ces animaux, et cela, même en dehors de toute calcification macroscopique ou microscopique des lésions. C'est ainsi que le testicule d'un cobaye inoculé présente une teneur en calcium supérieure à celle du même organe d'un animal témoin. Mais le poumon reste toujours bien plus pauvre en chaux que nombre d'autres tissus, tels que : rate, foie, ganglions. Et jamais ils ne sont parvenus à mettre en évidence une différence quelconque dans la teneur en calcium des organes de ces cobayes tuberculisés soumis à la recalcification et dans celle des organes des animaux témoins, tuberculeux mais non recalcifiés.

Matz lui s'attache surtout à l'étude de la calcémie des

tuberculeux pulmonaires. Chez ses malades il n'observe que des variations minimes : de 0 gr. 092 dans les formes chroniques, même avec lésions avancées, à 0 gr. 107 chez les tuberculeux guéris. Et encore ce léger abaissement de la calcémie au cours de la phtisie en évolution est-il en rapport, bien moins avec les lésions pulmonaires elles-mêmes, qu'avec des altérations de néphrite parenchymateuse chronique, dont l'auteur a montré la coexistence dans ces cas Aussi conclut-il que, quelque soit la forme et l'âge de la phtisie, on ne trouve jamais d'hypocalcémie. D'autre part, si chez un sujet sain l'ingestion de chaux peut augmenter la calcémie, ce résultat est des plus inconstants chez les tuberculeux pulmonaires, et ce sont les sels inorganiques de calcium qui ont le plus d'effet à cet égard, en particulier le $CaCl_2$ qui stimule le mieux le métabolisme calcique et qui paraît le sel le plus actif, au moins sur la calcémie.

Aussi, lorsqu'on se proposera, dans un but de thérapeutique, de modifier la teneur du sérum en calcium, c'est à la voie intra-veineuse qu'il conviendra de donner la préférence. L'ingestion en effet nécessiterait l'administration de doses assez considérables pour obtenir le même résultat : 3 grammes « pro dosi » et 10 grammes « pro die ». Ces résultats devaient être confirmés par les dosages de la calcémie effectués chez les tuberculeux pulmonaires par notre maître M.-P. Weil. Pour lui, d'ailleurs, c'est plutôt que la quantité de calcium total du sang, celle du calcium ionisé, seule forme de calcium actif, qu'il importerait de déterminer.

En somme les bases expérimentales, physiologiques et

pathologiques sur lesquelles on a voulu asseoir la méthode dite de recalcification, née de simples constatations cliniques, sont actuellement fortement battues en brèche. Peut-être, pour essayer d'expliquer son action favorable dans certains cas de tuberculose pulmonaire, y aurait-il lieu, à la lumière des travaux modernes sur le calcium, d'invoquer l'action antiacide des sels de chaux. Lucet, en effet, avait montré jadis la diminution de l'alcalinité du sang des tuberculeux, confirmée par les recherches de MM. Pissavy et Monceaux (in thèse de Grisey). Et c'est en augmentant l'alcalinité des humeurs que la chaux fortifierait à la fois le terrain en favorisant la phagocytose et s'opposerait au développement du bacille de Koch dont l'évolution, ainsi que celle des bactéries en général, se trouve au contraire facilitée par l'accumulation des acides.

Cette explication, valable pour la thérapeutique par ingestion des sels de chaux, ne l'est plus pour la médication intra-veineuse chlorurée calcique. On sait en effet que le $Ca\,Cl_2$ dans ces conditions joue au contraire un rôle neutralisant efficace au cours de la tétanie dont le stigmate humoral est constitué par une alcalose sanguine exagérée. Il faudrait alors invoquer la corrélation étroite, et même l'interdépendance, existant entre la concentration des ions Ca dans l'organisme et les troubles de l'équilibre vago-sympathique (Crainicianu). De même, en effet que le sympathique agirait pour favoriser la fixation du calcium par les cellules de nos tissus, de même l'ion Ca serait l'excitant chimique du sympathique. Or, MM. Garrelon et Saintenoise montraient récemment que

chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque faible, nul ou inversé, donc en état de sympathicotonie, on observait une résistance de l'organisme à l'intoxication expérimentale bien plus considérable que chez les sujets à vagotonie prédominante.

Toutefois, ce ne sont là que des hypothèses bien fragiles et, par certains points, contradictoires, et il nous semble plus prudent de conclure avec Mayer et Wells que l'action heureuse de la chaux sur l'évolution de la tuberculose reste une croyance empirique, sans aucune base scientifique.

CHAPITRE VI

Exposé critique des effets de la cure dite de « récalcification »

Cette action heureuse n'a-t-elle pas elle-même été l'objet d'un enthousiasme exagéré et n'est-on pas autorisé à demander la revision du jugement porté sur *la méthode de Ferrier* dans la thèse de Colin ?

Nous sommes tout à fait d'accord avec cet auteur quand il énonce qu'à la troisième période de la phtisie les effets de la médication seront purement palliatifs et moraux, et il ne faut point s'en étonner à cette phase où l'échec de tous les traitements est de règle. Mais son opinion sur l'action de la chaux au cours des autres périodes de la tuberculose nous semble quelque peu empreinte d'optimisme. Outre le relèvement des forces, l'augmentation du poids, la disparition des sueurs, la chute de la température, déjà plus difficile à rattacher à l'action de la recalcification, Colin affirme une action locale bienfaisante

de la chaux. La respiration deviendrait moins rude aux sommets, les craquements s'y feraient plus rares et il y aurait même disparition des signes stéthoscopiques des lésions en évolution. Il est vrai que ces heureuses modifications sont représentées comme beaucoup plus lentes à se produire et très tardives.

En réalité l'étude des observations recueillies par Colin ne paraît guère légitimer ces conclusions d'une façon aussi absolue. Sur 24 malades, 5 seulement virent leur état très amélioré. Trois d'entre eux (obs. I, obs. XI, obs. XVII) porteurs de signes d'infiltration ou de ramollissement des sommets ne présentaient plus, après recalcification, que des modifications minimes du murmure vésiculaire. A propos des deux autres (obs. XVIII et obs. XIX) on serait tenté d'employer le qualificatif de guérisons miraculeuses. N'y voit-on pas chez deux cavitaires d'un sommet avec lésions de ramollissement de l'autre, les signes spélunquaires s'amender au point de ne plus être perçus par l'oreille et les bacilles disparaître de l'expectoration? Quant aux malades dont les signes stéthacoustiques se réduisent à ceux de la période germinative, leur guérison serait habituelle avec la méthode de Ferrier. Il est vrai que « lorsque les malades à cette période veulent bien se soigner rigoureusement *quelque soit le traitement* qu'on leur prescrit, on peut enregistrer de nombreuses guérisons ». (Sergent).

Les échecs de la médication par contre sont au nombre de 8, dont deux avoués concernant des tuberculeux à forme fibreuse qui furent même défavorablement influencées par la chaux. Les six autres malades de cette catégorie

(obs. V, obs. VII, obs. VIII, obs. X, obs. XXII, obs. XXIII), ne présentèrent aucune amélioration des lésions locales, qu'il s'agisse de signes d'induration ou, au contraire, de ramollissement, des sommets et cela malgré un traitement de plusieurs mois et même de deux-trois ans.

On ne saurait enfin considérer comme témoins incontestables de l'action heureuse de la méthode dite de recalcification les onze observations restantes dont quelques-unes d'ailleurs concernent des pleurésies sèches ou séro-fibrineuses (obs. XV, obs. XVI) ou même des malades porteurs d'adénopathies cervicales (obs. III). Chez ces sujets, en effet, ni les résultats de l'examen bactériologique, ni ceux de l'écran, ne sont mentionnés, et il est peut-être un peu osé d'affirmer une grande amélioration sur la simple constatation d'une « reprise des forces », d'un « meilleur appétit » ou même de la « régulation des fonctions digestives ».

Les partisans les plus convaincus de la recalcification paraissent s'en être rendus compte eux-mêmes, en rapportant cette action de la chaux sur l'état général « pour la plus grande part à l'amélioration des fonctions digestives », cette dernière étant sous la dépendance des prescriptions hygiéniques et diététiques sévères préconisées par Ferrier. On peut se demander à bon droit où est le rôle propre de la chaux dans tout cela. Et si M. Sergent a obtenu de bien meilleurs résultats dans sa clientèle de ville, l'explication en est peut-être dans la condition sociale plus favorable de cette catégorie de malades, beaucoup plus que dans « la persévérance et le rigorisme » avec lesquels ils ont observé les préceptes de la thérapeutique recalcifiante.

D'ailleurs l'avis d'autres cliniciens était loin d'être aussi favorable à la méthode de Ferrier et aux modifications heureuses qu'on pouvait en attendre. Et n'est-ce pas cette divergence d'opinions elle-même qui devait les inciter à tenter d'autres essais.

Les premiers résultats des *injections intra-veineuses de la Ca Cl2 en solution à 3 p. 100, communiqués par MM. Bruhl et Buc* en 1913 étaient riches d'espérances. N'avaient-ils pas obtenu chez neuf malades sur douze et « tous porteurs de lésions très manifestes » avec cavernes ou au moins signes de ramollissement étendu et crachats fourmillant de bacilles, des « modifications heureuses portant surtout sur les signes locaux ». La toux diminuait, l'expectoration se tarissait dès les premières injections en même temps qu'on observait un gain pondéral et une chute, ou au moins un abaissement de la température. De telle sorte que ces auteurs pouvaient parler, au bout de trois mois de traitement, de « rémissions inattendues chez des tuberculeux qui paraissaient arrivés à la dernière période de leur maladie ».

Ce sont là aussi les termes employés par Rosen, qui déclare avoir observé chez des cavitaires, après trois mois d'*infections intra-veineuses de solution de Ca Cl2 à 1 %*, une amélioration qui, bien que transitoire, pourrait en imposer pour une guérison complète à un esprit peu averti. A l'opposé, dans toutes les formes de début de la tuberculose avec signes objectifs peu marqués, la calcithérapie lui fournirait des résultats « tout aussi parfaits et réguliers que l'opération à froid dans l'appendicite ». Enfin, chez les malades porteurs de lésions en activité et

nettement progressive, avec le cortège habituel des signes d'imprégnation tuberculeuse, l'auteur russe a constaté l'augmentation du poids, l'abaissement de la température (à condition qu'il ne s'agisse pas de fièvre hectique), la disparition presque totale des sueurs et de la toux, la raréfaction de l'expectoration et surtout l'absence de bacilles de Koch sur les nouvelles préparations refaites après trois mois de traitement. Enfin, les signes stéthacoustiques des sommets ne seraient plus perçus après le même laps de temps, en cas de lésions du premier degré.

Quant à nous personnellement, nous avons été beaucoup moins heureux que ces auteurs, dans les résultats obtenus avec les injections intra-veineuses de $Ca\,Cl_2$ en solution concentrée à 5 p. 100 ou plus diluée à 1 p. 100. Et l'examen de nos observations semble devoir nous inviter à moins d'enthousiasme. Certes, nous possédons de réelles améliorations en particulier chez trois malades, dont une forme fibreuse ancienne (obs. I) et deux formes de début avec ramollissement accusé et même fonte caséeuse d'un sommet chez des sujets jeunes (obs. II et obs. VII). Les heureux effets de la calcithérapie intraveineuse sont déjà plus discutables dans les observations IV et VI. En tous cas l'action locale portant sur les lésions elles-mêmes nous a paru à peu près nulle. Et, pour juger sainement de son degré d'influence sur les modifications favorables de l'état général, il serait nécessaire de pouvoir faire la part des conditions inhérentes à l'hospitalisation de nos malades (repos, hygiène, etc...).

Aussi, même dans les conditions les plus favorables, faut-il se garder de mettre en la méthode des injections

intra-veineuses de Ca Cl2 des espoirs chimériques qu'il ne fut jamais dans son but de réaliser. La thérapeutique dite recalcifiante n'acquiert en effet toute sa valeur qu'associée à la cure hygiéno-diététique habituelle qui en sera le plus fidèle allié. C'est ainsi que certains facteurs, considérés jadis comme accessoires au cours des essais de recalcification, ont pris, à la lumière des études sur les maladies par carence, un rôle de premier plan. Et la mise en évidence de l'importance des trois facteurs : liposoluble A, antirachitique et lumineux, n'a fait que venir expliquer le rôle de l'héliothérapie et de l'huile de foie de morue dont l'action chez les tuberculeux paraît ainsi porter avant tout sur la fixation du calcium. (Wollmann). C'est encore l'étude expérimentale des vitamines qui rend compte de l'importance d'une alimentation substantielle et variée permettant à l'organisme de fortifier ses moyens de défense contre l'infection tuberculeuse. D'ailleurs le régime alimentaire ne constitue-t-il pas lui-même « le plus puissant agent reminéralisant » ? (Martinet). Et ne sait-on pas entre autres que le régime lacté exclusif (15 p. 1000 de calcium dans l'extrait sec) détermine chez l'adulte une rétention manifeste des sels de chaux.

La chimiothérapie, à l'exclusion de toute autre médication, est donc un mythe dans la lutte antituberculeuse. Pour combattre avec quelques chances de succès l'évolution de la phtisie, nous ne sommes pas si riches en moyens thérapeutiques que nous puissions nous permettre d'en négliger aucun. Mais c'est parce que la mise en œuvre de nos meilleurs procédés curateurs de la tuberculose reste trop souvent impuissante que nous ne pou-

vons que souscrire aux conclusions du Professeur Léon Bernard : « Le seul moyen de combattre la tuberculose c'est de fortifier la résistance des individus. Luttons contre l'alcoolisme, contre le taudis, évinçons les facteurs qui favorisent le développement des effets pathogènes d'une contagion par ailleurs inévitable et nous viendrons à bout de la tuberculose. » Et c'est bien à propos de cette affection plus encore que de toute autre qu'on peut dire que « la destinée de la médecine est de devenir autant préventive que curative. »

Conclusions

1° Si la recalcification thérapeutique a pu donner quelques bons résultats dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, elle ne saurait en aucune façon dispenser le médecin de mettre en œuvre le traitement hygiéno-diététique habituel (cure de repos. aération, alimentation substantielle) dont elle n'apparaît que comme un adjuvant, discutable quant à son mode d'action.

Les Américains, en effet, n'ont pu mettre en évidence l'hypocalcémie attribuée jusqu'alors aux tuberculeux, et cela quelque soit la forme et l'âge de la tuberculose pulmonaire.

2° Il semble cependant logique de seconder la nature en fournissant aux lésions pulmonaires la chaux qui fera partie intégrante des nodules tuberculeux guéris et calcifiés.

L'ingestion de sels de chaux insolubles, selon la méthode de Ferrier, si elle a pour elle sa simplicité technique et sa commodité, semble un moyen peu favorable

à l'absorption de la chaux ainsi introduite dans l'organisme.

3° Aussi pourrait-on, en maintes circonstances, lui substituer les injections intra-veineuses de chlorure de calcium chimiquement pur, en solution à 5 p. 100 dans l'eau distillée, qui se présentent comme le mode le plus logique de la calcithérapie intensive dans la tuberculose.

Ces injections auraient encore pour elles, outre leur simplicité (celle d'une banale « intra-veineuse ») leur innocuité absolue, puisque, sur une quinzaine d'observations personnelles, nous n'avons observé aucun incident.

4° Ces avantages ne doivent pas cependant faire perdre de vue le peu d'importance des résultats à escompter.

Ceux-ci, dans les tuberculoses pulmonaires avec signes cavitaires ou signes de ramollissement accusé, seront à peu près nuls au point de vue : température et poids, et quant aux modifications bactériologiques et radiologiques observées.

Seules les complications de ces formes (diarrhée, vomissements, hémoptysies et même, pour certains, les sueurs) semblent justiciables de cette médication. Mais alors on aura intérêt à utiliser des solutions de chlorure de calcium très concentrées : à 50 p. 100.

Par contre, dans les formes de début de la tuberculose pulmonaire, il nous a semblé qu'on pouvait espérer une action plus manifeste des injections de chlorure de calcium, portant surtout sur l'état général.

Encore faudrait-il tenir compte, dans ces cas, de l'influence du repos associé et du champ trop réduit de notre expérience.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président.

LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

BARKUS (O.). — Demineralization in Tuberculosis. Distribution of calcium in the tuberculous guined pig. — *The Am. Rev. of Tub.*, vol. VII, avril 1923.

BEASLEY. — *Indiana med. Jour.*, 1915 et 1919.

LÉON BERNARD. — La tuberculose pulmonaire. Etudes de phtisiologie clinique et sociale.

LÉON BÉRARD et VITRY. — Influence de l'adrénaline sur les échanges calciques chez les tuberculeux. — Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose, décembre 1912 et janvier 1913.

BERTIER in CHEINISSE. — Année thérapeutique, 1923.

BINET et BLANCHETIÈRE. — Recherches sur la calcémie. — Soc. biologie, séance du 18 juillet 1925.

BRUHL et BUC. — Société de biologie, séance du 19 avril 1913.

CHEINISSE. — Année thérapeutique, 2e, 3e et 4e volumes.

COLIN. — Traitement de la tuberculose par les sels de chaux (méthode de Ferrier). — Thèse de Paris, 1910.

FERRIER. — Relations de nutrition entre le squelette et les dents : ostéocie, odontocie. — Thèse de Paris.

— Guérison de la tuberculose (Vigot, 1906).

— Décalcification des tuberculeux. — *Bulletin médical*, 25 mai 1907.

FOURCROY. — Recherches sur la préparation et les propriétés médicales et sur l'administration du sel marin calcaire, 1783.

GARNIER et FRITSCH. — Evaluation de la quantité de chaux nécessaire à l'organisme adulte. — Soc. biologie, 1909.

GAUTHIER (A.). — Alimentation et régimes.

GRISEY. — Thèse de la Faculté de Paris, 1925.

LETULLE. — Traitement récalcifiant de la tuberculose. — *Presse Médicale*, 1909, n° 24.

LOOFT (ALEX). — La calcémie dans la tuberculose pulmonaire. C. R. Soc. biologie Strasbourg, 1924.

LUCET (L.). — Echanges nutritifs dans la tuberculose. — Thèse de Paris, 1905.

MARTINET. — Thérapeutique clinique.

MATZ. — Studies in the calcium content of the blood of normal and tuberculous subject. — *The Am. Rev. of Tuberculosis, XI*, mai 1925.

MAYER et WELLS. — Studies on the biochemistry and chemotherapy of Tuberculosis, XXIV. — The alimentary absorption of calcium and its deposition in the tissues in experimental tuberculosis. — *Am. Rev. of Tuberc.*, vol. VII, mars 1923).

MERKLEN et DUBOIS, ROQUEBERT et TURPIN. — Traitement de la diarrhée chez les tuberculeux par les injections intraveineuses de chlorure de calcium concentré. — Soc. thérapeutique, 9 novembre 1921.

MONCAMY. — Emplois thérapeutiques du chlorure de calcium. — Thèse de Paris, 1908.

MONCEAUX. — Le métabolisme protéique dans la tuberculose pulmonaire. — Thèse de pharmacie, Paris, 1923.

MOURIQUAND, MICHET et BERTOYE. — Maladies par carence et tuberculose. — V^e^ Congrès national de la tuberculose.

NEUMANN. — Münchener Medizinische Wachenschrift, novembre 1920.

PELLÉ. — Société Médicale des Hôpitaux, 10 février 1922.

PRIOU. — Des principales indications du manganate calcico-potassique. — Thèse de Paris, 1923.

RENON. — Tuberculose et récalcification. — *Journal des Praticiens*, 1906.

RICHARD (ANDRÉ). — Métabolisme des sels de chaux et calciurie dans la tuberculose. Variations sous l'influence du Ferrier et de l'adénaline. — Thèse de Paris, 1923.

RIST, AMEUILLE et RAVINA. — Mode d'emploi du chlorure de calcium sur la diarrhée et les vomissements des tuberculeux. — Société médicale des Hôpitaux, juillet 1922, et in Thèse Efremidès, Paris 1921.

ROBIN. — Composition chimique et minéralisation du poumon chez l'individu sain et chez le phtisique. — Bull. de la Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose, février 1907.

— Elimination de la chaux et de la magnésie aux différentes périodes de la phtisie pulmonaire et dans la prétuberculose. — Congrès de Clermont-Ferrand.

ROSEN. — Calcithérapie de la tuberculose (en russe). — Moscou, 1924.

SAXTORPH. — *Journal A. M. A. de Chicago*, janvier 1919 et février 1919). — *Ugeskrift for Læger*, Copenhague, novembre 1918.

SERGENT. — Etudes cliniques sur la tuberculose.

SERGENT et BINET. — Recherches sur la calcémie dans la tuberculose; l'adrénaline et la fixation du calcium. — *Revue de pathologie comparée et d'hygiène générale.*

SERGENT. — La cure de recalcification. Sa technique, ses indications, ses résultats, 1921.

WEIL (M.-P.) et GUILLAUMIN (O.). — Le calcium dans l'organisme humain. — *Annales de Médecine*, tome XIV, octobre 1923.

WOLLMANN. — Les recherches récentes sur les carences et le métabolisme calcaire dans la tuberculose. — V^e^ Congrès national de la tuberculose.

ZIMMER. — Deutsche Medizinische Wochenschrift, avril 1925.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette